NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XI

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

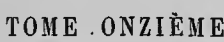
PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, ALF. FOURNIER, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. HARDY, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, S. LAUGIER, LANNELONGUE, LEDENTU, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, L. MARCHAND, A. NÉLATON, A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, JULES ROCHARD (DE LORIENT), Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD



TOME ONZIÈME

DÉLIG — DYSE

AVEC 49 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres HIPPOLYTE BAILLIÈRE | **Madrid** C. BAILLY-BAILLIÈRE

LEIPZIG, E. JUNG-TREUTTEL, 10, QUERSTRASSE

1869

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

DÉLIGATION, *vulnerum deligatio;* ἐπίδεσις; allemand, *verband;* anglais, *bandages;* italien, *deligazione;* espagnol, *deligacion.* — On ne peut pas réserver le nom de déligation à la seule application des bandages d'après les méthodes de Mayor (de Lausanne) et de Rigal (de Gaillac). Nous avons, du reste, indiqué déjà (*voy.* Bandages, t. IV, p. 541) les principes sur lesquels reposent leurs ingénieuses méthodes. La déligation chirurgicale doit être prise dans un sens plus général, et comprendre toute application méthodique des liens, bandages et appareils destinés au pansement des solutions de continuité traumatiques ou pathologiques, et à la réduction des fractures et des luxations. Elle comprend donc l'étude des *bandages*, celle des *appareils* en général (*voy.* t. III, p. 36), certaines applications agglutinatives. (*Voy.* Agglutinatifs, t. I, p. 427; Caoutchouc, t. VI, p. 252; Collodion, t. VIII, p. 726.) Le mode d'application des liens destinés à opérer des tractions dans le but de réduire des fragments osseux déplacés ou des membres luxés, sera exposé à propos des moufles, des fractures et des luxations. (*Voy.* Fractures, Luxations.)

Ch. Sarazin.

DÉLIRE. — On n'est pas d'accord sur l'étymologie du mot *délire.* Suivant les uns, il viendrait du mot λῆρος, *niaiserie, bagatelle*, auquel serait ajoutée, comme renforcement, la particule *de ;* mais plus généralement on le considère comme formé des deux mots : *de* hors de, *lira* la ligne, le sillon. D'après cela, délire signifierait à proprement parler déviation, et pourrait désigner, en médecine, tout ce qui est, chez l'homme, écart de la voie naturelle, perversion fonctionnelle quelconque. Mais dans la pratique, on est loin de donner à ce mot une acception aussi étendue, et on ne l'emploie que pour désigner le désordre des facultés mentales. Encore, lorsqu'il est seul, ne s'entend-il que du trouble des facultés pure-

ment intellectuelles, et faut-il lui ajouter un autre mot pour lui donner un sens plus étendu; l'on dit alors délire des sensations, délire affectif, délire instinctif, délire des actes.

Sans doute, nous n'avons pas donné, par ce qui précède, une définition complète, ni même une idée bien nette du délire; nous n'avons pas fourni davantage, nous le savons, le moyen de le distinguer, à coup sûr, de plusieurs états non pathologiques qui ont avec lui quelques caractères communs, mais qui néanmoins en diffèrent beaucoup, tels que l'erreur, les passions, le rêve. Malheureusement, pour pouvoir distinguer les unes des autres, par des définitions bien précises, ces différentes conditions de l'esprit, il faudrait d'abord définir, d'une manière nette et rigoureuse, l'état normal des facultés mentales, ce que l'on appelle la raison; et là, se trouve une première difficulté contre laquelle toutes les tentatives ont échoué jusqu'ici.

Aussi, faute d'une formule exacte, s'appliquant à tous les cas de délire, et à eux seuls, nous pensons pouvoir suivre, sans inconvénient, l'exemple donné par Georget, Monneret et Fleury, Hardy et Béhier, et nous dispenser d'une définition plus rigoureuse; ce qui resterait douteux ou obscur après ces explications, jointes aux notions générales possédées par tous les esprits cultivés, se trouvera suffisamment éclairé, nous l'espérons, par la suite de cet article.

Le délire se présente, en pathologie, sous deux aspects principaux, le plus ordinairement faciles à distinguer.

Tantôt il survient, soit à titre de symptôme, soit à titre de complication, mais toujours d'une façon temporaire et le plus ordinairement avec accompagnement de fièvre, dans le cours de maladies qui peuvent différer beaucoup de nature et de siége, mais que personne ne songe à confondre avec la folie; c'est le *délire fébrile* des maladies aiguës ou chroniques, auquel se rattache le *délire nerveux* de Dupuytren, qui s'observe à la suite de grands traumatismes, d'opérations chirurgicales graves ou d'émotions très-vives.

Tantôt, au contraire, le délire se montre comme symptôme essentiel, caractère pathognonomique de la folie ou aliénation mentale, et alors il est, en général, d'une durée plus longue et non accompagné de fièvre.

Ces deux genres de délire doivent, à certains égards, être étudiés à part; sinon l'on s'exposerait à des obscurités et à des confusions très-graves; mais, néanmoins, ils ont assez de points d'analogie par leur mode de production, leur siége, certains symptômes, pour qu'il y ait tout avantage à les réunir, pour tout ce qu'ils ont de commun, dans une étude unique; c'est ce que nous ferons en exposant, au commencement de cet article, tout ce qui se rapporte à la pathologie générale du délire, sans distinction aucune de forme ni d'espèce; puis, lorsqu'il s'agira d'entrer dans les détails, nous traiterons séparément du délire dans les affections autres que la folie, ou *délire non vésanique*, et du délire dans l'aliénation mentale, ou *délire vésanique*.

Mais s'il est vrai, ainsi que nous venons de le dire, que ces deux genres

de délire soient ordinairement faciles à reconnaître, il est aussi certains cas, qui paraissent situés sur les confins de la pathologie ordinaire et de la pathologie mentale, et pour lesquels la distinction est très-embarrassante. Parmi ces cas, il en est qui présentent la réunion des symptômes des fièvres les plus aiguës, à ceux de la folie la plus violente, et que l'on a pris l'habitude de désigner, depuis un certain nombre d'années, sous le nom de *délire aigu*. Comme cette dénomination paraît aujourd'hui généralement acceptée, nous consacrerons une étude à part à l'état morbide qu'elle sert à désigner.

L'histoire du *delirium tremens* a déjà été faite (*voy*. ALCOOLISME, t. I, p. 646); aussi n'aurons-nous qu'à en rappeler le nom à l'occasion des délires par intoxication.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

Physiologie pathologique. — La première condition à remplir, pour arriver à comprendre parfaitement ce que c'est que le délire, serait naturellement de connaître, d'une manière complète, le mécanisme de l'entendement humain, à l'état normal. Malheureusement nous sommes bien loin d'être parvenus à ce degré de science, et malgré les efforts des savants les plus illustres, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, ces questions élevées restent entourées de nuages, que jamais l'homme, nous devons le craindre, ne parviendra à dissiper complétement.

Mais, en laissant de côté les problèmes ardus de la philosophie et de la psychologie transcendantes, il nous reste un domaine plus accessible et encore bien étendu à étudier; c'est celui de la physiologie psychologique. Dans ce vaste champ livré à ses recherches, la science est parvenue à acquérir, sur l'enchaînement normal de nos facultés, un certain nombre de notions, assez exactes pour nous servir de guide, dans l'étude des troubles qui viennent trop souvent en compromettre l'exercice.

L'on admet généralement que l'homme sent, c'est-à-dire qu'il perçoit des impressions; que les sensations font naître chez lui des idées, d'où découlent des jugements, des raisonnements : enfin, comme conséquence des sensations qu'il a éprouvées, des idées qu'il a conçues, des raisonnements qu'il en a déduits, l'homme se détermine et agit. Perception, pensée, action, tels sont les trois termes élémentaires auxquels peuvent être réduites les fonctions de l'entendement. Mais en poussant plus loin l'étude, on reconnaît qu'entre les perceptions et les actes, les opérations de l'esprit sont très-complexes, et que ce que nous avons désigné sous le terme unique de pensée, exige l'exercice de plusieurs facultés distinctes; telles sont : l'attention, la mémoire, la comparaison, l'imagination, la réflexion, la volonté, etc.; l'ensemble de ces facultés constitue ce que l'on appelle plus spécialement les facultés intellectuelles, par opposition à la perception et à l'action. A un autre point de vue, on distingue encore les facultés intellectuelles, des facultés morales et affectives; celles-ci ayant trait aux sentiments, aux instincts, aux passions; celles-là au contraire se rapportant uniquement à la formation des idées et du raisonnement.

Le cerveau est le siége des facultés mentales; nous savons, en effet, que les impressions extérieures sont transmises, au lieu de perception, à l'aide de cordons nerveux que l'on appelle nerfs sensitifs, et que d'autres conducteurs analogues, nommés nerfs moteurs, transmettent aux muscles les ordres de la volonté; nous savons de plus que les premiers se rendent de la périphérie du corps aux hémisphères cérébraux, ce qui les a fait appeler aussi nerfs centripètes ou eisodiques, tandis que les seconds émanent de ces mêmes hémisphères pour se porter à la périphérie, d'où les noms de nerfs centrifuges ou exodiques. C'est donc dans la masse de ces hémisphères, interposés entre les conducteurs qui apportent les impressions et ceux qui emportent les ordres, que doivent se trouver les éléments anatomiques servant d'instruments matériels indispensables à toutes les opérations qui prennent place entre la sensation et l'action. Cette notion se base, du reste, sur l'observation et l'expérimentation, aussi bien que sur l'induction, et elle est généralement admise aujourd'hui. Mais la structure de ces organes est complexe, et l'on est encore loin de bien connaître les propriétés spéciales de chacun de leurs éléments. On admet cependant, d'une manière à peu près unanime, que, dans la masse encéphalique, comme dans le reste du système nerveux, les fibres blanches ne font que remplir le rôle de conducteurs, et que c'est à la substance grise qu'appartient exclusivement le rôle actif; en d'autres termes, l'opinion émise d'abord par Delaye et Foville, Parent Duchatelet et Martinet (1821), et si vivement combattue dans le principe, que la substance corticale des circonvolutions est le véritable siége de l'intelligence, ne rencontre plus aujourd'hui que bien peu de contradicteurs. Il est, en outre, tout à fait vraisemblable que, dans cette substance corticale, les cellules nerveuses sont les seuls éléments réellement actifs, et que les fibres commissurantes, en nombre infini, qui relient, les unes aux autres, les cellules d'un même hémisphère entre elles, et celles d'un hémisphère avec celles du côté opposé, ne font qu'établir, entre tous ces éléments, les communications les plus multipliées, la solidarité fonctionnelle la plus intime. Faut-il ajouter, avec Luys, que, parmi ces cellules, les unes, superficielles et petites, sont en relation plus spéciale avec les facultés de sensation et de perception, tandis que les autres plus profondes et plus volumineuses, sont affectées au mouvement? C'est là, sans doute, une conception à laquelle ce que l'on sait des fonctions propres aux différentes cellules de la moelle donne, par analogie, une certaine probabilité, mais qui, jusqu'ici, n'est pas démontrée, et que nous ne reproduisons que sous toute réserve.

Ce serait, en tout cas, dans l'état actuel de la science, le dernier terme de nos acquisitions, et l'on ne saurait prétendre aujourd'hui assigner un siége cérébral distinct à chacune de nos facultés.

Un nombre de faits déjà considérable tend, il est vrai, à établir l'existence d'un rapport intime, entre les lésions d'une région déterminée d'un des hémisphères et le trouble dans l'expression des idées par la parole; mais, même sur ce point limité, toutes les incertitudes sont loin d'être dis-

sipées, et en dehors de lui, tout est encore inconnu. Qui oserait dire où résident la mémoire, l'attention, le jugement, la volonté? Qui même, malgré des aperçus ingénieux, mais tout au plus vraisemblables, se flatterait de préciser le domaine respectif des facultés purement intellectuelles, et de celles que l'on nomme affectives et morales? Les prétentions de la phrénologie ne comptent plus que bien peu de partisans, et la détermination scientifique des localisations cérébrales en est encore à ses premiers essais. Aussi devons-nous nous contenter d'avoir jeté ce rapide coup d'œil sur la psychologie normale, avant d'aborder l'analyse psychologique du délire.

« Un homme est en délire, dit Esquirol, lorsque ses sensations ne sont pas en rapport avec les objets extérieurs, lorsque ses idées ne sont pas en rapport avec ses sensations, lorsque ses jugements et ses déterminations ne sont point en rapport avec ses idées ; lorsque ses idées, ses jugements, ses déterminations sont indépendantes de sa volonté. »

On voit, par cette courte description, que chacune des opérations élémentaires de l'entendement est susceptible d'être troublée, en sorte qu'il existe un délire des sensations, un délire de la pensée, un délire des actes.

Quelquefois ces délires existent séparément, la perversion d'une fonction ne réagissant nullement sur les autres. C'est là, dans l'histoire du délire, un point assez important pour qu'il soit nécessaire d'entrer ici dans quelques détails.

Lorsqu'il sera question des hallucinations et des illusions (*voy.* ces mots), qui constituent le délire des sensations, on verra que quelques personnes voient des objets qui n'existent pas, entendent des sons imaginaires et ont parfaitement conscience de la fausseté de leurs perceptions. Elles savent qu'elles ne doivent y ajouter aucune foi ; elles comprennent que le phénomène, au lieu d'être objectif, est purement subjectif, et elles ne lui laissent prendre une influence dirigeante, ni sur leurs pensées, ni sur leurs déterminations. Le savant libraire Nicolaï, de Berlin, voyant, le soir, tout un cortége de personnages bizarres défiler sur la muraille de son cabinet, M. Andral voyant, dans sa chambre d'étudiant, le cadavre d'enfant à demi rongé par les vers, dont l'aspect l'a vivement impressionné la veille à l'amphithéâtre d'anatomie, et sentant son odeur infecte, sont des exemples incontestables de ce trouble limité à la perception seule, et laissant intactes les autres facultés mentales.

La même chose peut arriver pour la pensée seule. Il y a des malades qui n'éprouvent ni hallucinations ni illusions ; qui ne commettent pas d'actes extravagants ; mais dont l'esprit est assailli de conceptions délirantes dont la nature les tourmente de la façon la plus pénible ; une dame que nous connaissons a, malgré elle, et à son grand regret, l'idée qu'elle n'aime plus sa mère ni son mari, qu'elle mérite les plus grands châtiments, qu'elle va étrangler quelqu'un ou se faire mourir elle-même, etc., etc.; mais en fait, rien, absolument rien de ces idées ne perce au dehors, et depuis plusieurs années que cet état dure, aucun acte n'a été commis qui

puisse être considéré comme le résultat du délire intellectuel dont cette dame est atteinte. Nous pourrions citer d'autres cas semblables, et tous les médecins qui voient beaucoup d'aliénés en ont également observé.

Quelque chose d'analogue peut avoir lieu pour les actes et la volonté ; Pinel, Esquirol, Georget, Pritchard et plus récemment Morel, Billod ont décrit des cas où le délire ne se manifeste que par des actes, où il y a perversion des déterminations, des actes, sans lésion du jugement, sans déraison ; si, parmi les faits de ce genre, il en est un certain nombre qui sont moins simples que cela ne paraît au premier abord, et dans lesquels, en réalité, les facultés perceptives et intellectuelles ne semblent pas aussi intactes qu'on a pu le croire, il n'en est pas toujours ainsi, et l'on ne saurait méconnaître, d'une manière générale, le délire limité à la volonté.

Nous considérons donc comme bien établi que le délire peut, quelquefois, être borné à l'une des opérations élémentaires de l'entendement, la perception, la pensée ou l'action; mais en même temps, nous devons ajouter que cet isolement est très-rare et presque toujours temporaire ; en effet, les diverses facultés sont unies d'une manière tellement intime, il existe entre elles une telle solidarité, que, dans l'immense majorité des cas, la perversion fonctionnelle, loin de rester limitée et indépendante, se généralise en s'étendant des unes aux autres, tantôt dès le début, tantôt après une durée plus ou moins longue ; mais le mécanisme de cette généralisation est loin d'être toujours le même, et là encore il y a d'importantes distinctions à établir.

Il peut arriver que les conceptions intellectuelles soient viciées, sans que le raisonnement soit, par lui-même, en défaut, mais uniquement parce que de fausses perceptions lui ont fourni un point de départ faux ; c'est ce qui a lieu chez la plupart des hallucinés ; les cas dont nous avons parlé précédemment, et dans lesquels l'halluciné sait reconnaître que ses sensations sont dépourvues de cause extérieure, sont très-rares ; le plus souvent, celles-ci ont pour lui un tel caractère de réalité, qu'il n'hésite pas à les admettre comme vraies ; et lors même que sa raison lui a permis, dans le principe, d'en faire bonne justice, presque toujours, pour peu qu'elles persistent, il finit par ajouter foi à leurs suggestions; dès lors, la faculté de raisonner a beau rester juste, elle ne peut, tant qu'elle travaille sur ces données entachées d'erreur, qu'engendrer des conceptions délirantes ; ses déterminations ont beau être dictées par une logique irréprochable, elles ne peuvent, enfantées par ces conceptions délirantes, que porter elles-mêmes le caractère du délire. Ainsi, la perversion purement perceptive a pour conséquence d'introduire le désordre dans les pensées et dans les actes, sans que l'intelligence ni la volonté soient intrinsèquement altérées, mais, uniquement, parce que les données sur lesquelles elles s'exercent manquent de réalité ; c'est de même que, quelque rigoureux que soit un syllogisme, si les prémisses sont fausses, la conclusion sera à coup sûr erronée.

L'enchaînement n'est pas toujours aussi complet, parce que le point

de départ ne remonte pas toujours aussi haut; ainsi les sensations peuvent rester saines, et l'intelligence être primitivement lésée; dans ce cas les conceptions délirantes naissent les premières et leur fausseté entraîne, par une conséquence naturelle, le désordre des actes; aussi, malgré la fréquence extrême des hallucinations, dans toutes les formes de folie, existe-t-il un certain nombre d'aliénés qui en sont complétement exempts, et dont la maladie ne consiste que dans la perversion des idées et des actions.

Mais la propagation du désordre peut aussi se faire parfois en sens inverse; dans ces cas, les conceptions délirantes n'influent pas sur les déterminations, comme cela serait l'ordre logique, mais au contraire sur les perceptions, et alors il se produit des hallucinations qui sont secondaires, au lieu d'être primitives, et que l'on pourrait appeler hallucinations en retour; la dame que nous avons précédemment citée, comme ayant eu, pendant longtemps, un délire purement limité aux conceptions, a commencé, tout récemment, à éprouver quelques troubles hallucinatoires de l'ouïe et de la vue, et ses actes continuent à être parfaitement réguliers.

Dans les trois cas que nous venons d'examiner, quoique le délire ne soit plus limité à une seule fonction, on reconnaît encore un certain isolement dans le désordre primitif des opérations psychiques. Dans le premier cas, la perception seule est primitivement lésée; la pensée et la volonté restent intactes en elles-mêmes; il est vrai que lorsqu'elles s'exercent sur les sensations fausses, elles ne peuvent produire que des résultats faux; mais, dans tous les autres cas, c'est-à-dire tant qu'elles s'exercent sur des sensations exactes, elles ne s'éloignent en rien de la voie droite, elles ne délirent pas. Dans le second cas, un certain nombre de conceptions fausses entraînent un nombre correspondant d'actes délirants; mais, en dehors de cela, l'intelligence et la volonté peuvent s'exercer sensément, et les sensations restent normales. Dans le troisième, enfin, les actes sont sensés; les sensations et les idées qui en résultent sont normales; et ce n'est qu'à certains moments que surgissent, spontanément, des conceptions délirantes très-limitées qui font naître quelques troubles secondaires des sens.

Il arrive, beaucoup plus souvent, que sensations, pensée, volonté sont perverties en même temps, et à la fois d'une manière intrinsèque et par propagation secondaire. Le résultat est alors des plus complexes; les sensations imaginaires continuent à engendrer des raisonnements délirants et des actes extravagants; mais en même temps il y a des conceptions délirantes primitives, non causées par des hallucinations, qui engendrent aussi des actes déraisonnables, et réagissent même sur la perception, de manière à devenir une cause d'hallucinations secondaires; et enfin, indépendamment des actes qui sont dictés, soit par des conceptions délirantes, soit par des hallucinations, il peut encore s'en produire d'autres, tout aussi extravagants, qui semblent indépendants de l'intelligence et de la perception, et qui paraissent dus à une altération intrinsèque de la

volonté ; en un mot, le trouble de chacune des facultés mentales, réagissant sur chacune des autres, détermine des combinaisons aussi nombreuses que variées, dans lesquelles les éléments viciés s'associent de toutes les manières imaginables, et produisent, comme résultat, un délire général.

Cette généralisation du désordre des opérations de l'entendement peut être primitive ; c'est ce qui a lieu dans le délire fébrile, qui complique les maladies inflammatoires, et dans les cas où la folie débute d'une manière aiguë ; où bien elle peut être consécutive et ne se produire qu'après une durée plus ou moins prolongée de délire limité, ainsi que cela s'observe à un degré variable dans presque tous les cas de folie chronique.

En résumé, le délire peut être quelquefois borné à une seule faculté ; mais beaucoup plus souvent il s'étend à plusieurs d'entre elles, et alors, tantôt une partie seulement des opérations psychiques est troublée, les autres restant normales, ce qui constitue un délire partiel, tantôt le trouble est étendu à toutes les opérations, ce qui constitue un délire général.

Cette extension ordinaire du désordre, d'une faculté aux autres, concorde parfaitement avec ce que nous avons dit de la multiplicité des fibres commissurantes, reliant les unes aux autres et dans tous les sens, les cellules cérébrales, et confirme l'existence de la solidarité, que ces anastomoses infinies semblent devoir établir entre les fonctions de toutes les régions de la couche corticale ; il serait difficile, en effet, qu'un désordre limité existât, dans l'une de ces régions, sans se propager plus ou moins loin, et plus ou moins rapidement, aux régions voisines.

Siége. — Nous n'hésitons pas à penser qu'un état pathologique des hémisphères cérébraux est nécessairement lié à l'existence du délire. En effet, après avoir admis que le cerveau est l'instrument matériel indispensable à l'exercice des facultés mentales, nous ne saurions comprendre que ces facultés pussent être perverties, sans que l'organe fût lui-même atteint, dans sa structure ou dans son dynamisme. Cependant l'on a beaucoup discuté pour savoir si le cerveau était, ou non, le siége du délire, et les faits n'ont pas manqué à ceux qui ont voulu soutenir la seconde de ces opinions ; il y a là une contradiction apparente, que nous devons d'autant plus tenir à dissiper, qu'en le faisant, nous montrerons qu'elle est, à notre avis, la meilleure division à introduire dans l'étude du délire.

A l'état normal, l'esprit peut passer de l'état, de repos à l'état d'activité, de deux manières différentes : ou bien spontanément, par sa propre initiative, ou bien parce qu'il y est provoqué par une sollicitation venant du dehors, c'est-à-dire par une sensation. L'on peut donc admettre pour le cerveau, ce centre des opérations intellectuelles et des fonctions de relation, comme nous l'avons admis ailleurs (*voy.* CONVULSIONS, t. IX, p. 347) pour la moelle, considérée comme centre des opérations végétatives et des fonctions de nutrition, deux modes d'action : l'un spontané ou de cause centrale ; l'autre de cause périphérique, consécutif à l'incidence d'une sollicitation extérieure, ou réflexe.

Ce qui est vrai pour l'état normal, l'est également pour l'état pathologique, et de même que, dans la pathologie de la moelle, l'on étudie des paralysies centrales et des paralysies réflexes, des convulsions centrales et des convulsions réflexes ; de même que, par analogie avec les premières, Martineau a décrit, à l'occasion du coma, qui est une sorte de paralysie intellectuelle (*voy.* Coma, t. VIII, p. 737), un coma de cause centrale ou symptomatique, et un coma réflexe ou sympathique ; de même, en traitant du délire, que l'on peut considérer à certains égards comme une convulsion intellectuelle, nous admettrons un délire de cause centrale, c'est-à-dire symptomatique d'un état pathologique primitif du cerveau, et un délire réflexe ou sympathique, c'est-à-dire consécutif à une excitation périphérique, transmise au cerveau par une des voies qui lui apportent les impressions, et déterminant, dans cet organe, une modification pathologique secondaire.

Il est bien entendu que, dans les deux cas, le cerveau est atteint, de même que, dans toutes les convulsions, la moelle est atteinte ; par conséquent, l'on doit affirmer que le cerveau est le siége de tous les délires, mais tantôt il l'est dans son automatisme spontané, tantôt, au contraire, il l'est dans son rôle d'organe de réception et de réflexion.

Cette manière d'envisager la question permettra de comprendre tous les cas qui peuvent se présenter. Dans toutes les affections primitivement cérébrales, méningite, méningo-encéphalite, contusion, commotion du cerveau, tumeurs, corps étrangers, etc., le délire est le résultat direct de la lésion de l'organe central ; il est symptomatique.

Il en est de même des modifications d'ensemble de l'économie et des intoxications, dont nous parlerons en détail à l'occasion de l'étiologie ; c'est en agissant directement sur le cerveau que ces causes déterminent le délire.

Par contre, dans les affections extra-cérébrales, les inflammations et autres lésions localisées, à la suite des opérations, des traumatismes, le délire est le résultat du retentissement sur le cerveau des souffrances d'un organe qui en est plus ou moins éloigné. Il est alors réflexe ou sympathique. Dans tous ces cas, il existe primitivement un état pathologique extra-cérébral, et c'est sur ce fait que se fondent ceux qui prétendent que le siége du délire peut être hors du cerveau ; mais il est bien évident que la maladie extra-cérébrale n'est pas la cause prochaine du désordre intellectuel ; elle n'est que l'occasion, qui fait naître dans le cerveau la modification dont le délire est le résultat.

Nous venons de justifier par une interprétation physiologique, que nous croyons incontestable, la distinction, très-généralement adoptée, du désordre intellectuel, en délire symptomatique et en délire sympathique. Mais, à côté de ces deux genres, la plupart des auteurs en admettent un troisième, le délire idiopathique ou essentiel. Nous avons déjà eu occasion de dire (*voy.* Convulsions, t. IX, p. 347) que ces dénominations, assignées à certains symptômes, ne faisaient que dissimuler l'ignorance dans laquelle on est sur leur origine ou leur mode de production, et qu'il nous paraissait préférable d'avouer cette ignorance, que de chercher à se payer d'un mot,

pour la dissimuler. Les mêmes considérations sont parfaitement applicables ici. En effet, qu'appelle-t-on délires essentiels ou idiopathiques? Ceux qui sont dus à une altération organique de la pulpe cérébrale ou des méninges; ceux qui succèdent à une émotion vive (*délire nerveux* de Dupuytren); ceux qui constituent l'aliénation mentale (*Compendium*). Mais n'est-il pas évident que, dans le premier cas, le délire est un résultat direct de l'altération primitive du cerveau; qu'il est par conséquent symptomatique? Que, dans le second, il est dû à la réaction du cerveau, par suite d'une excitation extérieure; qu'il est donc réflexe ou sympathique? Quant au délire de l'aliénation mentale, bien loin de le considérer comme une perversion essentielle des facultés, nous savons, d'une part, qu'il peut être d'origine primitivement cérébrale, c'est-à-dire symptomatique, dans certains cas, par exemple dans la paralysie générale, dans la démence, dans les folies par intoxication; d'autre part, qu'il est d'origine périphérique dans d'autres cas, tels que la folie puerpérale, la folie de la puberté, et toutes les folies dites sympathiques. Dans toutes les autres circonstances, il doit aussi tenir à un état maladif, ayant débuté, soit par le cerveau, soit par un autre organe; et si nous sommes parfois embarrassés pour reconnaître à laquelle de ces deux catégories il appartient, ce n'est pas, encore une fois, un motif pour en inventer une troisième qui n'explique rien, et ne fait que donner le change sur notre ignorance réelle. Nous n'hésitons donc pas à rejeter l'existence du délire idiopathique ou essentiel.

Anatomie pathologique. — Quelle est la modification de la substance corticale des circonvolutions, à laquelle doit être anatomiquement rapportée l'existence du délire? C'est ce que l'on n'est pas encore parvenu à déterminer.

Sans doute, l'on connaît un certain nombre d'altérations anatomiques qui peuvent coexister avec le délire, et qui paraissent exercer sur sa production une influence de cause à effet; mais, il faut bien le reconnaître, il n'est aucune de ces altérations qui existe dans tous les cas de délire. Passons néanmoins en revue les principales d'entre elles.

Dans tous les cas où la mort a succédé à une maladie cérébrale franchement inflammatoire, méningite ou encéphalite; dans le plus grand nombre de ceux où, dans le cours d'une affection viscérale aiguë, il s'est manifesté des troubles cérébraux sympathiques; dans un certain nombre de cas de folie à marche aiguë, avec appareil fébrile, l'on trouve à la surface du cerveau, un état de réplétion sanguine des capillaires, qui comprend à la fois la pie-mère et la couche la plus superficielle des circonvolutions. Cette hyperémie peut varier beaucoup d'étendue et d'intensité; elle peut consister seulement en une richesse inusitée du lacis vasculaire, en une injection superficielle de la substance cérébrale; elle peut se présenter sous forme d'extravasation sanguine, d'ecchymoses sous-arachnoïdiennes, de coloration lilas violacée du tissu nerveux. Dans tous ces cas, lorsqu'il existe du délire, il est bien difficile de ne pas le rapporter à cet excès d'activité circulatoire, à cette turgescence congestive ou même vé-

ritablement inflammatoire; mais il arrive aussi que l'on rencontre ces mêmes lésions sans qu'il y ait eu production de délire.

Des conditions anatomiques toutes différentes peuvent également le provoquer. A la suite des grandes pertes de sang, après des maladies aiguës de longue durée, qui ont appauvri la constitution, sous l'influence d'une privation prolongée d'aliments, le délire peut éclater; et il est tout naturel, et, selon toute probabilité, très-exact, de l'attribuer alors à ce que l'encéphale ne reçoit plus en quantité suffisante le stimulant normal nécessaire à l'intégrité de son fonctionnement. Il est donc dû, dans ce cas, à une anémie ou à une ischémie cérébrale, dont il est quelquefois donné de constater sur le cadavre les traces matérielles.

Dans d'autres cas, ce n'est ni à l'hyperémie, ni à l'ischémie, qu'il convient de rapporter le délire, mais bien à une modification dans la qualité du sang. Celui-ci peut ne pas contenir une quantité suffisante de certains de ses éléments naturels, de globules, par exemple; ou bien il peut retenir une trop grande proportion de matières dont, en général, il est débarrassé par l'un des émonctoires naturels de l'économie, comme cela a lieu dans l'urémie, la cholémie; ou bien encore, il peut avoir été rendu toxique par l'introduction d'une substance étrangère, telle que l'alcool, les narcotiques, le plomb, le mercure, etc. Dans tous ces cas le délire peut se manifester; mais son existence n'est pas absolument constante, et il peut être remplacé par d'autres troubles du système nerveux, tels que du coma, des convulsions, etc.

En l'absence de toute altération dans la quantité, le mode de distribution ou la qualité du sang, le délire peut succéder à une modification de texture dans la substance cérébrale elle-même. L'atrophie de la couche grise des circonvolutions, la dégénérescence des cellules nerveuses, la destruction d'une partie des tubes qui les réunissent les unes aux autres, l'altération de la névroglie ou charpente celluleuse dans laquelle les éléments purement nerveux sont contenus, voilà autant de conditions qui peuvent jeter le désordre dans les fonctions intellectuelles.

Enfin il est des cas où, pendant un temps souvent fort long, la raison a été troublée, sans qu'à l'autopsie on puisse constater l'existence d'aucune altération des solides ni des liquides, qui rende compte du délire. Faisons-nous autre chose que dissimuler notre ignorance, en disant alors qu'il est purement dynamique?

D'une pareille énumération de faits, ne doit-on pas conclure que, de toutes les circonstances que nous venons de citer, aucune ne constitue la lésion réellement productrice du délire; qu'elles ne le provoquent que médiatement, en déterminant quelque modification constante et spécifique qui doit exister dans tous les cas, mais dont la nature nous échappe; et qu'en attendant que l'on ait découvert cette lésion spécifique, le délire doit être classé au nombre des *névroses*? On sera surtout disposé à considérer cette dernière assertion comme parfaitement justifiée, si l'on se rappelle que « la classe tout entière des névroses a été fondée sur une conception négative; qu'elle est née du jour où l'anatomie pathologique

étant chargée d'expliquer les maladies par les altérations des organes, s'est trouvée arrêtée en face d'un certain nombre d'états morbides dont la raison lui échappait; si bien que, sachant à peu près ce que ne sont pas les névroses, nous ignorons, en revanche, ce qu'elles sont en réalité. » (Axenfeld.)

Étiologie. — Dans la production du délire, plus peut-être que dans celle d'aucun autre symptôme, il est essentiel de faire deux parts, celle des causes prédisposantes et celle des causes déterminantes.

Ces dernières devant être énumérées en détail, quand nous parlerons spécialement des différentes espèces de délire, nous nous contenterons de dire, ici, quelques mots des causes prédisposantes. Les unes sont physiques, les autres morales.

Parmi les premières, il faut surtout citer l'hérédité, l'âge, le tempérament. Les personnes qui puisent dans leur ascendance les éléments de ce que l'on appelle la diathèse névropathique, ont une prédisposition native pour tous les troubles du système nerveux, et en particulier pour le délire; aussi offrent-elles beaucoup moins de résistance que les autres pour les circonstances qui peuvent le produire. Atteintes de maladies corporelles, elles ont très-facilement des désordres passagers de l'intelligence. Soumises à des conditions morales ou matérielles malheureuses, elles deviennent facilement aliénées. Mais les manifestations de ces prédispositions ne sont pas les mêmes dans toutes les circonstances. Dans le jeune âge et l'adolescence, c'est surtout d'une manière accidentelle, à l'occasion de maladies incidentes, même légères, que le délire se produit; dans les périodes moyennes de la vie, c'est sous la forme des différentes variétés de folie; plus tard, c'est sous forme de démence sénile prématurée.

Nous ne pensons pas que l'on puisse attribuer, d'une manière absolue, une influence spéciale à l'un des sexes sur la production du délire; mais il est vrai de dire que, chez la femme, il est favorisé par les phénomènes qui se rattachent aux fonctions de reproduction. C'est ainsi que pendant les époques de vacuité de l'utérus, il éclate plus facilement aux périodes menstruelles qu'à tout autre moment; et que la grossesse, l'accouchement, la lactation sont autant de circonstances qui peuvent le provoquer chez des femmes, qui n'en présentent aucun indice en d'autres temps. La ménopause enfin, au point de vue intellectuel non moins qu'au point de vue organique, constitue un véritable âge critique, et c'est à elle que l'on peut rattacher l'origine de certains cas de délire, soit passager, soit permanent.

Les conditions morales qui prédisposent à l'apparition du délire sont les passions violentes, les préoccupations excessives, les chagrins prolongés. Nous avons déjà indiqué, d'une manière générale, la difficulté d'établir une limite précise entre la raison et le délire; c'est surtout dans les cas où des sentiments prolongés de tristesse ont exercé, pendant longtemps, sur l'âme, leur action dépressive, que l'on a de la peine à déterminer le passage de l'une à l'autre. La possibilité même de cette transformation des états de violence ou de dépression de l'âme, en folie, n'est pas admise par

tous les auteurs. Nous reconnaissons volontiers qu'elle est moins fréquente que l'opinion vulgaire n'est disposée à l'admettre; mais nous croyons, en même temps, qu'elle est très-réelle dans un certain nombre de cas, et qu'il n'y a pas lieu de la nier d'une manière absolue.

NATURE. — S'il est difficile de donner une bonne définition du délire, il ne l'est pas moins d'en bien indiquer la nature. Passons néanmoins en revue, d'une manière rapide, les principales opinions émises à cet égard.

Esquirol pense que les lésions de l'entendement peuvent être ramenées à celles de l'attention. L'impossibilité de fixer celle-ci d'une manière suffisante sur chaque objet, sur chaque idée; l'excès tout opposé, c'est-à-dire la concentraction exclusive sur un seul point, l'absence enfin de toute attention, seraient, d'après lui, les caractères principaux des différents genres de folie. Mais, c'est là, on le conçoit, bien plus l'indication d'un symptôme de telle ou telle forme de folie, que la détermination précise de l'essence même du délire.

« Il ne m'a pas été possible, dit Leuret, de distinguer, par sa nature seule, une idée folle d'une idée raisonnable. J'ai cherché, soit à Charenton, soit à Bicêtre, soit à la Salpêtrière, l'idée qui me paraîtrait la plus folle; puis, lorsque je la comparais à bon nombre de celles qui ont cours dans le monde, j'étais tout surpris et presque honteux de n'y pas voir de différence. » La fausseté d'une idée ne saurait donc suffire pour lui donner le cachet délirant; car il n'est pas une des matières sur lesquelles s'exerce l'activité de l'esprit humain, où des idées très-certainement fausses n'aient, à diverses époques, été généralement admises, sans qu'il y ait eu délire de la part de ceux qui les considéraient comme vraies. Ainsi, pour caractériser des conceptions délirantes, Leuret a-t-il dû ajouter à la fausseté des idées deux autres conditions : leur fixité et leur cohésion anormale.

Lélut, après avoir également avancé qu'il n'y a pas d'idée, prise en elle-même, qui ne puisse naître, à la fois, chez des personnes jouissant de leur raison et chez des malades en proie au délire, formule ainsi la dissemblance constante qui, selon lui, existerait entre ces deux états : « En dernière analyse, les caractères de l'état de raison qui a le plus d'analogie avec la folie, c'est-à-dire de la passion, sont un trouble moral partiel, existant avec conscience de la part de l'individu qui l'éprouve, ayant une cause extérieure actuelle, et se traduisant par une erreur sur les intentions seules, et par l'association trop rapide et la nature trop exclusive des idées. »

Le délire, au contraire, est « un trouble moral plus ou moins général et complexe, existant sans conscience de la part de l'individu qui l'éprouve, ayant lieu spontanément, ou sans cause extérieure actuelle, et se traduisant par une erreur, non-seulement sur les intentions, mais encore, et surtout, sur l'identité et l'existence des personnes et des choses, et enfin par la dissociation des idées. »

Mais cette absence de conscience, ainsi rangée par Lélut parmi les caractères essentiels du délire, n'est pas constante, et il est bon nombre de

malades affectés de maladies fébriles aiguës qui, au milieu de leur délire, disent eux-mêmes qu'ils battent la campagne; bon nombre d'aliénés qui, lors même qu'ils tiennent les propos les plus incohérents, sentent qu'ils déraisonnent.

Aux caractères que nous venons d'énumérer, Griesinger ajoute que les conceptions délirantes se rapportent toutes au sujet lui-même, ou que, du moins, elles se sont développées à la suite de fausses idées relatives au sujet; que celui-ci ne peut s'en défaire à volonté; qu'elles résistent au témoignage des sens et de l'intelligence, à la rectification et à la démonstration. Ces derniers traits nous paraissent plus exacts que les premiers: car, tout en reconnaissant combien le délire a une tendance prédominante à s'exercer sur le *moi* et sur tout ce qui s'y rapporte, l'on ne peut dire que cela soit une règle absolue; mais cela fût-il, que nous n'y trouverions pas un caractère pathognomonique du délire; car l'égoïsme, dans toutes ses formes, peut être porté aux limites les plus outrées par des individus, qui néanmoins ne sauraient être considérés comme délirants. De même, il arrive nombre de fois qu'une idée nous préoccupe à tel point qu'il ne nous soit pas du tout possible de nous en défaire à volonté, sans que pour cela notre esprit soit, en quoi que ce soit, troublé.

L'étude des caractères propres aux manifestations intellectuelles délirantes a été poussée encore plus loin par Parchappe. Nous énumérerons les titres sous lesquels il groupe les symptômes psychiques du délire, chacun de ces titres indiquant un des caractères constitutifs de celui-ci. Il les classe en symptômes dépendant :

1° D'une altération, augmentation ou diminution dans l'intensité de la force psychique;

2° D'une altération d'équilibre dans le déploiement de la force psychique;

3° D'une altération de périodicité et d'habitude;

4° D'une altération d'association, défaut de cohérence ou excès de cohérence;

5° D'une altération de modalité de ce déploiement.

Il y a là, sans aucun doute, une analyse poussée très-loin; mais peut-on trouver dans ce travail une caractéristique rigoureuse du délire, ou l'indication exacte de sa nature? Malheureusement, non.

Moreau (de Tours) a cru pouvoir arriver à cette détermination, en comparant le délire à d'autres phénomènes mieux connus, et présentant des analogies plus ou moins intimes avec lui. Il lui a paru que, par une gradation régulière et successive, l'on pouvait rapprocher l'un de l'autre les états de folie, de délire fébrile, de *somniatio* (J. Frank), d'extase, de somnambulisme, de rêve, et enfin de sommeil, et il en a conclu qu'en dernière analyse le délire était « un état mixte résultant de la fusion de l'état de sommeil avec l'état de veille, de l'immixtion de phénomènes ou de faits psychiques appartenant au sommeil dans l'état de veille. »

Ailleurs, il s'est plus particulièrement appliqué à établir l'identité entre le rêve et le délire, en ayant bien soin d'indiquer qu'il ne voulait

pas parler des manifestations extérieures de ce dernier, de ses formes variables, mais bien de son fond, de son essence, de sa nature immuable, toujours identique à elle-même ; et il a tiré ses arguments, d'une part, de citations empruntées à un grand nombre de philosophes et de médecins, d'autre part, de l'analyse des phénomènes qui se passent dans l'esprit de l'homme soumis à une cause artificielle de désordre intellectuel, et notamment à l'influence du haschich.

Baillarger professe des idées très-rapprochées de celles de Moreau (de Tours), et il a eu le mérite de les expliquer avec une grande clarté, qualité si difficile en pareille matière. Pour lui, la condition principale du délire, celle qui peut être considérée comme son point de départ, c'est l'exercice involontaire des facultés mentales, principalement de la mémoire et de l'imagination, ce que Maury a appelé l'automatisme de l'intelligence. Celui-ci affecte, du reste, deux formes principales et opposées, le renouvellement trop rapide des idées et leur fixité trop grande.

A cette condition première, s'en ajoute une seconde : c'est la croyance à la réalité des conceptions ainsi enfantées, et celle-ci tiendrait surtout à la suppression des idées intermédiaires. « Quand une idée fausse, dit-il, se présente tout à coup à notre esprit, il en surgit immédiatement d'autres qui tendent à nous en démontrer la fausseté. Si c'est une impulsion qui nous arrive, elle est aussitôt combattue ou favorisée par un certain nombre d'idées qui s'y rapportent. Ce sont ces idées qui séparent la conception de la croyance, ou l'impulsion de l'acte, que Pariset appelait les idées intermédiaires, et ce sont ces idées qui sont comme supprimées dans le rêve et dans la folie. » Baillarger admet donc, comme très-analogues, l'état de rêve et celui de folie, l'automatisme de l'intelligence et la supression des idées intermédiaires constituant les conditions principales de l'un et de l'autre.

Nous arrêterons à ces propositions notre revue des opinions émises sur la nature du délire. Toutefois, pour les rendre plus généralement applicables, il est utile de faire remarquer que cet automatisme de l'entendement peut avoir, pour mode d'expression, aussi bien la création de perceptions sensorielles que celle de conceptions intellectuelles, et rendre compte, par conséquent, du début si fréquent du délire par des hallucinations et des illusions, phénomènes dont les analogues existent également dans le rêve, et surtout dans la période intermédiaire à la veille et au sommeil. Ces différents points seront plus profondément étudiés lorsqu'il s'agira de déterminer, d'une manière spéciale, la nature du délire des sensations. (*Voy.* Hallucinations.)

Quant aux actes délirants, ils ne sont le plus souvent que le résultat de sensations et de conceptions délirantes, la conséquence logique des opérations mentales qui les précèdent. Ils ne sont alors maladifs que d'une manière secondaire, à cause du caractère morbide des mobiles qui les ont dictés. Mais en outre, on constate parfois l'accomplissement d'actes qui paraissent le résultat d'une activité spontanée, sans aucun rapport avec les impressions sensorielles, ni avec les préoccupations intellectuelles.

Nous savons qu'on doit être très-réservé dans ce dernier genre d'appréciation, et que souvent l'on est étonné d'apprendre, par les explications que donnent les malades une fois que le délire a cessé, que des actes qui paraissaient entièrement irréfléchis et inconscients, étaient au contraire la conséquence voulue d'un raisonnement que rien ne laissait deviner. Mais il y a cependant certains actes qui paraissent être réellement spontanés et automatiques, et auxquels on ne saurait contester le caractère délirant, par exemple la tendance, dans le délire des maladies aiguës, à ramasser les couvertures, à saisir les duvets, à crachotter autour de soi; celle qui pousse certains aliénés à se dépouiller entièrement, à déchirer leurs vêtements, à frapper sans motif ceux qui les approchent, à briser les objets laissés à leur portée, à marcher pendant des heures et des journées sans présenter d'apparence de fatigue; ou bien encore le penchant qui les pousse fatalement à commettre des excès vénériens ou alcooliques, à dérober tout ce qu'ils voient, à collectionner des objets sans valeur, etc., etc.

La nature de ces actes nous paraît s'expliquer, d'une manière satisfaisante, par des considérations analogues à celles que Baillarger a appliquées à l'explication des conceptions délirantes. L'exercice automatique de celles des facultés mentales qui sont plus particulièrement afférentes aux actes, et plus spécialement de la volonté, exercice dû sans doute à quelque modification des organes encéphaliques correspondants, détermine l'impulsion spontanée; l'absence des idées intermédiaires fait qu'aucun obstacle n'est apporté à l'exécution, et l'acte suit sans transition le mouvement qui y pousse. Quoi qu'il en soit de cette explication, l'absence de tout motif rationnel, de tout rapport reliant les actes aux sensations et aux idées, indique leur caractère d'automatisme délirant.

Division. — Nous n'avons parlé jusqu'ici que du délire envisagé d'une manière générale, comme s'il était toujours un seul et même phénomène, et cependant, on a l'habitude de considérer comme très-différents l'un de l'autre, le délire qui apparaît à titre d'accident passager dans le cours d'une maladie aiguë ou chronique, et que, faute d'une épithète qui puisse s'appliquer à tous les cas, nous devons appeler délire non vésanique; et celui qui constitue le caractère essentiel de l'aliénation mentale, et que nous appellerons vésanique. Nous avons indiqué dès le début de cet article la nécessité de conserver cette distinction, et de consacrer à chacune de ces deux espèces de délire une description particulière.

Il nous reste à examiner quelle est la valeur de cette distinction, et sur quels caractères elle se base. Les uns ont prétendu que le délire non vésanique et le délire vésanique différaient complétement dans leur essence même. Les autres, au contraire, ont dit que, par leur point de départ, leur siége, leur nature, ils étaient identiques; que souvent même ils se confondaient dans toutes leurs manifestations, et que, lorsqu'ils différaient, ce n'était que par des circonstances secondaires de durée, de forme, de symptômes concomitants. Nous nous rallions complétement à cette dernière opinion, et nous allons chercher à la justifier, en passant

rapidement en revue les caractères sur lesquels se fonderait la prétendue différence de nature entre le délire non vésanique et celui de la folie.

Le premier de ces caractères serait la différence dans la durée et dans l'acuïté des symptômes. Court, passager et aigu dans un cas, le délire serait dans l'autre prolongé et chronique. Mais n'observe-t-on pas des différences du même genre entre des états morbides qui cependant appartiennent à des affections identiques dans leur nature? La phthisie, le rhumatisme, la scrofule, nous en donnent des exemples journaliers; ces maladies présentent des formes aiguës, dans lesquelles les symptômes ont plus d'intensité et une marche plus rapide, et des formes chroniques qui présentent des caractères opposés. D'ailleurs, cette opposition de caractères n'est pas absolument constante, et l'on peut affirmer, sans crainte de se tromper, que presque tous les cas de délire qui sont passés à l'état chronique, ou de folie, ont débuté par une période aiguë, ou présentent de loin en loin, dans le cours de leur durée, des paroxysmes plus ou moins fréquents, où tous les symptômes de l'acuïté reparaissent, sans que le fond de la maladie change pour cela. Cette circonstance établit même un nouveau rapport entre le délire et les maladies dont nous venons de parler; car, dans le cours de la phthisie, du rhumatisme, de la scrofule chroniques, on voit aussi apparaître, de loin en loin, une sorte de poussée inflammatoire qui fait repasser les symptômes à l'état aigu, bien que la nature de l'affection reste la même.

Un autre caractère différentiel serait l'existence ou l'absence de fièvre : il n'a aucune valeur à nos yeux. Il n'est pas exact de dire que tous les cas de délire non vésanique soient accompagnés de fièvre, que tous les cas de folie soient apyrétiques. Le délire qui succède aux opérations et aux traumatismes, et que Dupuytren a appelé délire nerveux, se fait justement remarquer, d'après cet auteur, par l'absence de tout mouvement fébrile; il en est de même de celui que l'on observe parfois dans les convalescences de longue durée. Par contre, dans la folie, il y a souvent une grande accélération du pouls; on peut s'en convaincre auprès de certains maniaques très-violents, de mélancoliques anxieux, et surtout chez les aliénés paralytiques, aux périodes de congestion.

Ce que nous venons de dire de la fièvre, nous le dirions également de quelques autres accidents nerveux, tels que la céphalalgie, les éblouissements, la roideur des membres, leurs soubresauts, etc. Bien que ces phénomènes soient surtout fréquents dans les cas où le délire est dit fébrile, il est loin d'être constant; et, d'autre part, il n'est pas du tout rare de les observer dans les cas de folie précédemment indiqués.

Quant au début, on l'a représenté comme brusque et inattendu dans un cas, tandis que dans l'autre il serait toujours lent, et consécutif à une période d'incubation, marquée par des changements dans le caractère et les sentiments. Nous dirons encore que cette distinction est loin d'être constante, et que, le fût-elle, elle ne constituerait qu'une différence dans la forme, et non dans le fond du phénomène. De même, pour ce qui concerne les prédispositions héréditaires, il n'est pas exact de prétendre

qu'elles soient constantes chez les individus affectés de folie, tandis qu'elles ne joueraient aucun rôle dans l'apparition du délire accidentel. Au contraire, nous avons déjà établi, à l'occasion de l'étiologie, que les dispositions organiques et héréditaires qui constituent la diathèse névropathique ont aussi bien pour résultat de faire apparaître ce délire à titre de complication, dans le cours d'une maladie aiguë, que de faire naître, dans d'autres circonstances, un véritable accès d'aliénation mentale.

Il n'est pas jusqu'aux formes du trouble intellectuel que l'on n'ait voulu invoquer pour faire admettre deux genres de délire essentiellement distincts. Nous verrons bien, il est vrai, que l'on divise, dans la folie, le délire, en un grand nombre de variétés, dont on n'a pas l'habitude de parler à l'occasion du délire non vésanique; mais cela tient surtout à ce que l'analyse a dû pénétrer plus profondément dans des phénomènes de longue durée, qui font à eux seuls presque tous les frais de la maladie, que dans ceux qui apparaissent d'une manière passagère et accidentelle, dans le cours d'une affection préexistante. Mais en réalité, même dans ces derniers cas, l'on pourrait, si l'on voulait en faire la recherche, retrouver tous les genres de délire, gai ou triste, continu ou rémittent, général ou partiel, intellectuel ou affectif, que l'on a décrits dans la folie.

Nous sommes donc autorisés à conclure, avec Ferrus, Moreau, Baillarger, Piorry, etc., que le délire est, dans son essence, un seul et même phénomène; qu'il est toujours l'expression d'un état morbide, organique ou dynamique, des hémisphères cérébraux, et que la distinction en délire vésanique et non vésanique ne peut en aucune façon reposer sur une différence dans la nature même du phénomène.

Sur quoi donc baser cette distinction? D'après nous, uniquement sur ce que le délire non vésanique est seulement, ou un symptôme accessoire, ou une complication d'un état morbide quelconque de l'économie, tandis que le délire vésanique, ou folie, constitue par lui-même une individualité pathologique, une maladie propre.

Cette distinction, nous le reconnaissons, n'est nullement à l'abri de controverses, et l'on pourrait nous demander de mieux caractériser le délire complication et le délire entité morbide. L'on verra ailleurs (*voy.* même article, p. 25) comment l'on doit chercher à les reconnaître; mais nous sommes loin de prétendre que cela soit toujours facile. Nous pensons, au contraire, que l'on ne peut pas introduire, dans la description, une ligne de démarcation plus rigoureuse que celle qui existe dans la nature; que, dans celle-ci, le passage d'un de ces genres de délire à l'autre se fait par une foule de transitions insensibles, et que s'il est très-aisé de distinguer, les uns des autres, les cas extrêmes, il est au contraire très-difficile de déterminer, d'une manière rigoureuse, la place exacte de certains cas intermédiaires.

Ne voit-on pas, de temps en temps, venir des services d'hôpitaux ordinaires, dans les services spécialement consacrés aux aliénés, des malades chez lesquels on reconnaît, après coup, que le délire n'était qu'une complication d'une maladie fébrile, telle qu'une fièvre typhoïde? La même

difficulté de classement n'existe-t-elle pas, comme nous l'avons dit dès la première page de notre travail, pour les cas que l'on désigne sous le nom de délire aigu? N'éprouve-t-on pas un embarras analogue, lorsqu'il s'agit d'un délire sympathique ou réflexe, qui tantôt n'est qu'un accident accessoire, qu'une complication, et tantôt, au contraire, par sa durée, sa persistance, s'élève à l'importance d'une nouvelle affection, ayant une véritable individualité?

Cette difficulté se présente surtout pour les cas de désordre intellectuel, lié aux fonctions de la reproduction chez la femme. Ces cas sont assez fréquents, et en général d'une assez longue durée, qu'ils éclatent d'ailleurs dans le cours de la grossesse, au moment de l'accouchement ou pendant la lactation, pour que de leur réunion on ait fait une espèce à part de maladie mentale, sous le nom de folie puerpérale. Mais est-il à propos de considérer, par rapprochement, comme une folie transitoire, l'aberration mentale qui se manifeste, chez un certain nombre de femmes, au moment des plus vives douleurs de l'enfantement, ou lors de la délivrance, et qui, par sa brièveté et ses relations évidentes avec l'état de souffrance d'un des organes les plus importants de l'économie, peut tout aussi bien être considéré comme un délire non vésanique?

N'en est-il pas de même de l'intoxication alcoolique qui, à l'état aigu, constitue l'ivresse; à un degré plus avancé, le *delirium tremens;* dans d'autres cas encore, l'alcoolisme chronique, sans qu'il soit possible de méconnaître l'identité étiologique et les affinités pathologiques de ces différents états?

Il faut donc reconnaître que, dans un très-grand nombre de cas, le diagnostic différentiel entre le délire des maladies ordinaires et celui de la folie présente des difficultés insurmontables, et l'on pourrait presque dire que cette distinction est alors plutôt une question de légalité et d'ordre social que l'expression d'une réalité nosologique.

DÉLIRE NON VÉSANIQUE.

Pour nous conformer à l'usage, nous devrions intituler cette partie de notre travail : *du délire fébrile.* C'est, en effet, sous ce nom que le désordre intellectuel, dont nous avons à parler ici, est généralement désigné dans les ouvrages de pathologie. Nous l'aurions conservé certainement, s'il ne devait s'agir que du délire accompagné de fièvre qui se manifeste dans le cours des maladies inflammatoires ou pyrexiques, à marche aiguë; mais, avec ce premier genre de délire, nous croyons devoir confondre, ainsi que nous l'avons déjà dit, le délire nerveux qui apparaît, sans aucun accompagnement de fièvre, à la suite d'une opération (Dupuytren), d'un traumatisme ou d'une convalescence prolongée. Entre ces deux formes, en effet, il n'y a d'autre différence que la rapidité du pouls dans l'une d'elles et sa lenteur dans l'autre, tandis qu'elles ont, en commun, le caractère beaucoup plus important de n'être, toutes d'eux, qu'une complication ou qu'un symptôme accessoire d'un état pathologique indépendant d'elles, et constituant par lui-même la maladie principale. Nous les réunirons donc dans une même description.

DIVISION. — La plupart des auteurs distinguent le délire, dit fébrile, en symptomatique, sympathique, et essentiel ou idiopathique. Nous nous sommes déjà expliqués assez complétement, à cet égard, pour n'avoir pas besoin d'y revenir. (*Voy.* même article, p. 8-10.) Nous rappellerons seulement que nous rejetons complétement les dénominations d'idiopathique, ou essentiel, et que nous n'admettons que la division en délire de cause primitivement cérébrale, c'est-à-dire symptomatique, et en délire de cause primitivement extracérébrale, c'est-à-dire sympathique ou réflexe.

ÉTIOLOGIE. — Toutes les affections cérébrales peuvent provoquer directement le délire; toutes les maladies extracérébrales peuvent le faire naître par sympathie; de ces deux modes de production, le second serait, d'après Chomel, de beaucoup le plus fréquent, et cela dans la proportion de vingt fois contre une; « aussi, dit-il, quand je vois un malade en proie au délire, je suis entraîné à en rechercher la cause dans les organes éloignés, avant de la demander au cerveau. »

Il y a une grande différence dans l'aptitude à délirer que présentent les différents individus. Les uns divaguent à l'occasion du plus léger malaise; d'autres, au contraire, traversent les maladies les plus graves sans présenter aucun désordre de l'intelligence. Nous avons déjà indiqué la part qui revient, dans ces dispositions individuelles, à l'hérédité, à la diathèse nerveuse, à l'âge, au sexe, aux préoccupations vives, aux passions; nous n'y reviendrons pas.

Les affections cérébrales s'accompagnent de délire, soit parce qu'elles déterminent un état hyperémique et congestif, répondant à ce que Broussais appelait l'irritation du cerveau, soit, au contraire, parce qu'elles sont une cause d'anémie cérébrale. Mais, en tout cas, comme la perversion d'une fonction suppose toujours que cette fonction existe, aussi bien que l'organe qui en est le siége, il faut, pour qu'il y ait délire, que l'intelligence s'exerce encore, et, par conséquent, que le cerveau ne soit pas profondément altéré dans sa texture. L'on peut donc dire, d'une manière générale, que les maladies du cerveau qui s'accompagnent de délire sont celles dans lesquelles les lésions organiques de cet organe ne sont que légères et consistent surtout en troubles circulatoires; tandis que celles où ces lésions sont plus profondes, et intéressent la structure même du tissu cérébral, provoquent, comme symptômes, des accidents qui indiquent, non plus la perversion, mais bien la suppression des fonctions cérébrales, c'est-à-dire la stupeur, le coma, la paralysie.

Les congestions cérébrales, les inflammations aiguës ou chroniques des méninges et des circonvolutions, produisent directement le délire, parce qu'elles déterminent par elles-mêmes l'état hyperémique de la substance grise corticale. Quant aux hémorrhagies, aux ramollissements, aux tumeurs cancéreuses, ou autres produits étrangers du cerveau et des membranes, elles peuvent bien occasionner aussi du délire, mais ce n'est pas par elles-mêmes que ces lésions le causent; c'est parce qu'elles provoquent autour d'elles, dans une étendue plus ou moins considérable de la substance cérébrale, une hyperémie de voisinage : aussi, dans tous ces cas, le délire

n'est-il pas constant, et, lorsqu'il existe, peut-il être très-variable dans sa durée et son intensité.

Mais les tumeurs ou productions étrangères du cerveau, les altérations des artères cérébrales, ne sont pas seulement une occasion de congestion des hémisphères ; elles peuvent aussi provoquer l'ischémie cérébrale, par excitation vaso-motrice des capillaires ; lorsque cette ischémie est portée très-loin, elle cause une perte absolue de connaissance et des convulsions ; mais à un moindre degré elle ne détermine qu'un éblouissement ou vertige, qui peut être accompagné d'un délire très-bref. Du reste, ces deux phénomènes, ischémie et congestion cérébrale, se succèdent presque toujours de si près, qu'ils se confondent, ainsi que leurs effets, y compris le délire.

Toutes les maladies extracérébrales, avons-nous dit, peuvent faire naître le délire ; il suffit, pour cela, qu'elles soient accompagnées d'une vive douleur, d'un appareil fébrile intense ou que le malade présente quelqu'une des prédispositions dont nous avons parlé. Mais il y a certaines affections, dans lesquelles cette complication est plus ordinaire : ce sont surtout l'érysipèle de la face et du cuir chevelu, l'insolation, la pneumonie du sommet, les maladies du cœur droit, sans doute parce que ces maladies ont plus particulièrement pour effet de produire la stase du sang dans l'encéphale.

Il est également très-fréquent dans les fièvres typhoïdes, dans les fièvres pernicieuses, dans le typhus, la peste, le vomito negro ; dans les fièvres exanthématiques, rougeole, variole, scarlatine, surtout au début quand l'éruption ne s'opère pas franchement, ou encore quand, après être bien sortie, elle disparaît prématurément et semble avoir été refoulée vers l'intérieur. (*Voy.* MÉTASTASE.) Dans toutes ces circonstances, le délire paraît tenir à l'action directe sur le cerveau d'un sang altéré dans sa composition. Il en est de même dans l'empoisonnement par l'alcool, le plomb, le mercure, les narcotiques, dans l'intoxication urémique, cholémique, etc.

Le délire, joint à d'autres symptômes nerveux graves, convulsions, coma, éclate quelquefois d'une manière subite et imprévue dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et est souvent le prélude d'une terminainaison funeste. Dans ces dernières années, ce rhumatisme cérébral a beaucoup fixé l'attention des médecins, et il nous paraît ressortir, des études dont il a été l'objet, que parfois le délire n'est alors qu'un phénomène sympathique, déterminé par l'affection articulaire plus ou moins éloignée ; mais que, plus souvent, il est le résultat direct d'une véritable méningo-encéphalite, tenant à ce que l'affection rhumatismale, obéissant à ses tendances ambulatoires, s'est portée sur la membrane séreuse intracrânienne.

Bien que ce soit à l'occasion des fractures du péroné que Dupuytren ait attiré l'attention sur ce qu'il appelle le délire nerveux, il a soin de dire qu'il peut se produire à la suite de luxations, de hernies, de plaies, d'opérations de tout genre, de presque toutes les maladies chirurgicales, en

un mot; mais il insiste surtout sur sa fréquence après les tentatives de suicide. Dans ces dernières années, Sichel et Magne ont signalé, comme très-fréquemment suivie de délire, l'opération de la cataracte, lorsqu'elle est pratiquée, par extraction, sur des personnes âgées de plus de soixante ans.

L'accouchement, par les douleurs physiques et les émotions morales dont il est accompagné, constitue une des secousses les plus violentes auxquelles la femme puisse être exposée. Aussi est-il quelquefois le point de départ d'un accès de délire, qui, par sa brièveté et les circonstances au milieu desquelles il se produit, est bien plus assimilable au délire non vésanique qu'à ce que l'on appelle la folie puerpérale.

Ce n'est pas seulement dans les cas où l'économie est dans un état général d'excitation que le délire a de la tendance à éclater; c'est aussi dans ceux où les forces sont épuisées, et où l'organisme tout entier est en proie à la dépression; les dernières périodes des affections chroniques et des suppurations graves, l'agonie dans presque tous les genres de mort, l'adynamie d'une manière générale, et, en particulier, celle qui tient de l'inanition, sont autant de causes fréquentes de délire; la plupart des malheureux naufragés de *la Méduse*, dont Savigny s'est fait l'historiographe émouvant, furent en proie à des hallucinations terrifiantes et à un délire furieux qui les poussa à vouloir briser le radeau qui les portait, et à engager un combat à mort contre ceux qui s'y opposaient.

Parmi les cas où le délire reconnaît pour cause la privation d'un excitant ordinaire, nous devons citer aussi ceux où il éclate, pendant le cours d'une maladie même peu grave, chez des individus qui ont l'habitude de boire une quantité considérable d'alcool, et qui s'en trouvent brusquement privés; on cite des faits analogues pour les fumeurs d'opium et les mangeurs de haschisch.

Enfin, le délire peut se montrer à la fin ou à la suite de maladies graves, surtout de fièvres typhoïdes, comme accident consécutif ou complication de la convalescence. (*Voy.* Convalescence, t. IX, p. 335.)

On peut voir à l'article Calanture, tome VI, p. 93, pourquoi nous n'avons pas accordé une mention au délire, que tant d'auteurs ont décrit, comme poussant irrésistiblement les marins, dans certaines circonstances, à se jeter à la mer. Il paraît que la réalité de ce délire est plus que problématique.

Symptômes. — Le délire présente de grandes différences dans sa manière de débuter, dans ses degrés, dans sa forme et dans sa marche.

Quelquefois il éclate d'une manière subite et imprévue; mais beaucoup plus souvent il est précédé, au moins pendant quelques heures, par des symptômes qui indiquent un commencement de trouble cérébral; ce sont des insomnies, des cauchemars, des hallucinations passagères, plutôt esquissées que franchement dessinées, de la céphalalgie accompagnée de bourdonnements d'oreille et de vertige; un changement dans le caractère et dans les sentiments; des préventions injustes; des susceptibilités inaccoutumées; une altération plus ou moins marquée de la parole, qui est

brève et saccadée ; une tendance générale à la stupeur ou à l'excitation.

A son degré le plus faible, à peine différent de ces accidents prodromiques, le délire ne consiste qu'en rêvasseries auxquelles le malade se laisse aller lorsqu'il est seul ou que l'on ne s'occupe pas de lui ; dès qu'on lui parle, au contraire, il revient à lui, peut encore suivre la conversation, fixer son attention et apprécier toutes choses d'une manière assez raisonnable. Ces rêvasseries, si fréquentes dans le cours des maladies, se montrent le soir et la nuit bien plus que pendant le jour.

Le délire peut être plus accusé et être encore calme et sans violence (*subdelirium*). Le malade divague ; il a des hallucinations, entend des voix, voit des fantômes, des animaux ; il marmotte sans cesse des paroles incohérentes ; mais ses actes sont moins désordonnés que ses paroles ; il reste encore assez tranquille dans son lit ; il n'oppose pas de résistance à ceux qui le dirigent ; ses mains sont animées de mouvements automatiques ; tantôt ce sont de simples tressaillements, tantôt il entasse ses draps, ses couvertures, semble en vouloir détacher le duvet, ou saisir des corps flottants dans l'air (carphologie, crocidisme). Dans cet état, la sensibilité est souvent exaltée ; une lumière un peu vive incommode le malade, un bruit l'irrite ; le goût, l'odorat, le tact offrent une finesse de perception qui ne leur est pas habituelle.

Les symptômes prennent un caractère tout différent dans le délire violent, frénétique, furieux. Dans ce cas, le désordre porte à la fois sur toutes les fonctions cérébrales, sensibilité, intelligence et paroles, actions, et se traduit dans l'aspect même du malade. Les yeux sont rouges et brillants, la physionomie égarée et mobile ; des mouvements convulsifs ou un rire sardonique agitent les traits ; les pommettes sont enflammées ; une sueur abondante couvre la face ; la bouche est sèche, la langue d'un rouge vif ou brun ; quoique la soif doive être ardente, toute boisson, tout aliment sont souvent rejetés. Dans cet état, le patient débite, avec exaltation, des propos décousus et incohérents ; pousse des cris, éprouve des hallucinations terrifiantes, croit être poursuivi par des ennemis ; ses sentiments affectifs et moraux sont également pervertis ; il ne reconnaît plus ni parents, ni amis ; rien ne peut fixer son attention, rien ne le rattache à ses habitudes antérieures, rien ne calme son agitation. Laissé libre, il se lève de son lit, court au hasard sans vêtements, frappe, déchire, brise tout ce qui est à sa portée. Maintenu par des liens, il s'agite sur sa couche, fait incessamment rouler sa tête de gauche à droite, vocifère sans interruption, projette sa salive de tous les côtés, rend ses urines et ses fèces sans en avoir conscience.

Dans ces formes violentes de délire, la sensibilité paraît complétement abolie ; on peut pincer les malades, les piquer, sans qu'ils semblent s'en apercevoir ; les blessés ou opérés chez lesquels il éclate, et dont les mouvements ne sont pas suffisamment surveillés, arrachent leurs pansements, brisent les attelles qui maintenaient leurs fractures réduites, aggravent les désordres auxquels on avait voulu remédier et en produisent de nou-

veaux. Dupuytren cite des malades opérés de hernie qui, dans cet état de transport, ont pu rouvrir leurs plaies et en faire sortir leurs intestins, et qui les dévidaient, comme ils eussent fait d'un écheveau de fil. Rien n'est plus commun que d'entendre dire qu'un malade, en proie au délire, a cherché à se jeter par la fenêtre, et trop souvent ces funestes impulsions aboutissent à la mort. Dans ses recherches statistiques sur le suicide, Brière de Boismont rapporte que sur 4,595 individus qui ont mis fin à leurs jours, 55 l'ont fait dans un accès de délire dû à des méningites, méningo-encéphalites, congestions cérébrales, fièvres typhoïdes, varioles, etc.

Nous avons indiqué les formes principales du délire, mais on conçoit que tous les symptômes ne sont pas toujours également développés à la fois, et que des variétés nombreuses peuvent servir d'intermédiaires aux différents degrés que nous venons de dépeindre. Les Grecs attachaient une grande importance à la distinction des nuances multiples du délire, et avaient pour les désigner un grand choix d'expressions, telles que φρενῖτις, παρακοπή, παραφροσύνη, παρακρουστικόν. On attache aujourd'hui beaucoup moins de valeur à ces distinctions, et l'on a reconnu que, même au point de vue du pronostic, il pouvait ne pas y avoir une grande différence entre le délire furieux et les variétés moins violentes de désordre intellectuel.

Le délire peut être continu ou intermittent. Lorsqu'il est continu, il offre, presque toujours, des exacerbations à certains moments, notamment le soir et la nuit.

Le délire intermittent accompagne surtout les fièvres d'accès; cependant on l'observe encore dans d'autres cas, pneumonie, rhumatisme, etc.

Le délire peut être passager ou durable; il est surtout passager dans les cas où il se manifeste chez un sujet très-nerveux, au début d'une maladie qui n'affecte pas le cerveau; c'est notamment ce qui a lieu souvent chez les enfants qui vont avoir la rougeole, la scarlatine, etc. Les cas où il est durable, au contraire, sont ceux où le cerveau et ses enveloppes sont directement affectés.

Le délire est ordinairement associé à d'autres accidents nerveux; nous avons déjà indiqué les tremblements, les soubresauts de tendons, la carphologie; des convulsions générales ou localisées l'accompagnent souvent ou alternent avec lui. Le coma peut s'y adjoindre, pour constituer ce qu'on appelle coma-vigil (*voy.* Coma, t. VIII, p. 737), plus souvent il lui succède, surtout dans les cas graves où l'existence est menacée. D'une manière générale, la réunion des troubles de la motilité et de ceux de l'intelligence est l'indice d'une aggravation dans la maladie.

Le délire peut cesser brusquement, mais cela n'est pas ordinaire; plus souvent il diminue d'intensité, se calme peu à peu, ou bien fait place à un sommeil réparateur, après lequel le malade se réveille rendu à la raison, en conservant néanmoins, pendant un certain temps, de la prostration, de la courbature et de la céphalalgie. Souvent aussi, à la suite d'une

atteinte de délire, les sens présentent pendant quelque temps une grande susceptibilité, ou, au contraire, un défaut plus ou moins marqué de sensibilité.

Quand le délire a été très-violent, les malades n'en conservent généralement pas le souvenir; il y a pour eux, dans leur existence, une lacune dont ils ne se rendent pas compte; lorsque, au contraire, le délire n'a présenté que peu d'intensité, la mémoire peut en conserver l'impression, et les malades font, après coup, une narration fidèle des idées extravagantes qui ont traversé leur esprit et dirigé leurs actions.

Diagnostic. — Il n'est presque jamais difficile de reconnaître le délire; tout au plus au début, alors qu'il est encore à peine marqué, pourrait-on le confondre avec une simple excitation mentale, sans perversion proprement dite; mais l'erreur n'aurait pas d'inconvénient, car, à ce faible degré, les indications seraient les mêmes, et la marche de l'affection ne tarderait pas à éclairer sur la véritable nature des phénomènes.

Une question beaucoup plus importante et souvent difficile, c'est de bien établir le diagnostic différentiel entre le délire fébrile ou nerveux, accompagnant d'une manière accidentelle une maladie quelconque, et le délire, à proprement parler vésanique, constitutif de l'aliénation mentale.

Ici, la confusion, qui est si naturelle au point de vue pathologique, comme nous l'avons expliqué précédemment (*voy.* même article, p. 18), aurait, sous d'autres rapports, les plus graves inconvénients. En effet, comme l'existence reconnue de la folie a pour résultat fréquent le placement dans un asile d'aliénés, et que par un préjugé, regrettable sans doute, mais encore bien profondément enraciné, le séjour dans un établissement de ce genre déconsidère un homme, dans sa propre personne et même dans sa descendance, il est de la plus haute importance de ne jamais se décider trop précipitamment pour la séquestration. Il est bien préférable de soigner, pendant quelques jours, un aliéné chez lui, toutes les fois que l'on peut l'entourer d'une surveillance et d'une protection efficaces, que de s'exposer à faire séquestrer, même pour peu de temps, un individu non aliéné, qui serait simplement en proie à un délire accidentel.

Voici, du reste, sur quels symptômes on devra se baser pour éviter cette erreur: un délirant est toujours un homme malade, souffrant, soit des centres nerveux, soit d'une autre partie du corps, et présentant, en outre, du désordre intellectuel; tandis que l'aliéné est le plus souvent un homme bien portant du reste, chez lequel l'esprit est troublé; par conséquent, si l'on fait abstraction du symptôme délire, commun au deux cas, il reste entre eux toute la différence qui sépare l'état de bonne santé physique de celui de maladie. D'ailleurs, le trouble intellectuel peut aussi présenter des différences marquées; chez le fébricitant, il est presque toujours général; mémoire, jugement, actions, tout est entraîné dans le tourbillon des sensations et des conceptions morbides; le malade ne peut plus sortir du monde imaginaire où il s'agite, il est devenu étranger à tout ce qui a le caractère de la réalité.

Chez l'aliéné, au contraire, le délire est souvent partiel, et lors même qu'il est le plus diffus, il n'exerce pas sur toutes les facultés mentales une domination aussi exclusive; le maniaque le plus pétulant est encore capable, à certains égards, de penser, d'agir, de répondre, en se conformant à peu près aux règles de la raison, ce qui n'a pas lieu chez le délirant.

En supposant même que ces caractères ne fussent pas assez accusés pour lever tous les doutes, la durée des accidents en ferait reconnaître la nature; le délire, en effet, est presque toujours durable dans le cas de folie; tandis qu'il est ordinairement temporaire et assez court dans les autres maladies.

Nous devons reconnaître, néanmoins, que ces caractères distinctifs ne se retrouvent pas avec la même netteté dans tous les cas, et notamment dans ceux que nous avons signalés comme intermédiaires aux maladies aiguës et à la folie, et qui participent à la nature de l'un et de l'autre. C'est alors surtout qu'il convient d'apporter beaucoup de circonspection et de lenteur à la décision à prendre, et de faire bénéficier le malade des présomptions de non-folie, toutes les fois que l'on peut retarder son placement dans un asile spécial, sans compromettre sa propre sécurité ni les intérêts de la société.

Après avoir constaté que le délire ne tient pas à la folie, il faut tâcher de déterminer la nature de la maladie dans le cours de laquelle il se manifeste, ou dont il annonce la prochaine apparition; mais il est rare que les caractères propres au délire fournissent à eux seuls le moyen de poser ce diagnostic; c'est bien plus d'après les autres symptômes de l'affection, les commémoratifs, l'examen des organes et les renseignements fournis par ceux qui soignent le malade, que le médecin pourra se faire une opinion.

Ce n'est guère que dans quelques empoisonnements que le délire présente des caractères spéciaux, ayant une certaine importance pour le diagnostic. Ceux de l'intoxication alcoolique ont déjà été signalés (*voy.* Alcoolisme, t. I, p. 617); la belladone et l'atropine déterminent un délire hallucinatoire, d'abord gai, ensuite furieux; on sait quelle merveilleuse succession de visions voluptueuses et de sensations enivrantes fait naître l'ingestion du haschisch; mais, il faut le reconnaître, tous ces signes n'ont pas une fixité absolue; ils peuvent inspirer des présomptions, mais ne suffisent pas pour donner la certitude.

Pronostic. — L'apparition du délire, dans le cours d'une maladie, passe pour être toujours une complication grave. Cette opinion est trop absolue, car la valeur de ce symptôme, au point de vue du pronostic, varie beaucoup suivant la nature de l'affection primitive, suivant les circonstances dans lesquelles se produit le délire, suivant son intensité, sa forme, sa persistance.

Le délire, symptôme d'une maladie cérébrale, est plus grave que le délire, manifestation sympathique d'une affection d'un des autres organes

de l'économie, et cela, par la seule raison que les maladies du cerveau sont par elles-mêmes très-graves, et laissent peu d'espoir de guérison. Lorsqu'il se manifeste dès le début d'une méningite, ou d'une autre affection aiguë de l'encéphale, il n'a d'autre valeur que celle qui résulte du diagnostic même de l'affection; lorsqu'au contraire il se manifeste à titre de symptôme nouveau, chez un sujet présentant déjà une affection cérébrale chronique, se traduisant par des convulsions ou une hémiplégie, il indique qu'autour du caillot, ramollissement ou corps étranger quelconque, cause des accidents cérébraux préexistants, il se produit un travail congestif ou inflammatoire nouveau, qui constitue une aggravation très-sérieuse dans l'état du malade.

Le délire sympathique des maladies extra-cérébrales est peu menaçant dans les premiers stades des fièvres intermittentes, au début d'une fièvre exanthématique dont l'éruption se fait bien, dans la convalescence des maladies graves, après les hémorrhagies; il n'a que peu d'importance s'il se produit chez un enfant, chez un sujet nerveux, à la suite d'une terreur ou d'une émotion vive; sa gravité est plus grande, sans être encore très-considérable, dans le cours des maladies inflammatoires des ivrognes privés d'alcool. Dans tous ces cas, on peut espérer que l'état cérébral, qui cause le désordre mental, n'a pas de racines profondes, et que, sous l'influence d'un traitement convenablement dirigé, il se dissipera assez facilement.

Le délire constitue, au contraire, un accident très-sérieux dans la fièvre typhoïde à prédominance cérébrale, dans les affections abdominales, dans la dernière période des affections diathésiques, cancer, phthisie ou autres.

Dans le cours d'une même affection, on voit parfois le délire changer de forme; de doux et tranquille, il peut devenir violent et furieux, ou *vice versa*, sans que l'état général du malade soit sensiblement modifié par ces alternatives. L'on ne peut donc pas dire, d'une manière absolue, que la gravité du pronostic soit en rapport avec la forme du délire. Cependant, en thèse générale, un délire violent, continu, accompagné d'une fièvre intense, est plus menaçant que celui qui est vague et passager, sans grande accélération du pouls.

Une circonstance particulièrement redoutable, c'est l'association au délire d'autres accidents nerveux, et surtout des convulsions et du coma. Cette réunion de symptômes annonce, en effet, un trouble cérébral très-profond et très-difficile à guérir.

Le délire, dans le cours d'une maladie fébrile aiguë, peut diminuer de violence ou même s'apaiser entièrement, sans que cela soit nécessairement d'un augure favorable. Quand il fait place à un sommeil doux et réparateur, il y a beaucoup de chance, il est vrai, pour que le malade soit rendu, à la raison à son réveil, et pour que l'issue de l'affection soit favorable; mais quand, au contraire, le délire cesse, sans que l'exercice des facultés intellectuelles se rétablisse, et qu'il est remplacé par de l'abattement et du coma, avec soubresauts de tendons, rire sardonique, pouls

irrégulier, etc., cet ensemble de symptômes doit faire craindre une fin prochaine, car il n'est, d'ordinaire, que le prélude de l'agonie.

Traitement. — L'existence seule du délire ne fournit pas d'indications thérapeutiques constantes. Celles-ci varient suivant la nature de l'affection, suivant l'état général, suivant la cause présumée de la complication, etc.

Le traitement du délire symptomatique se confond naturellement avec celui de la maladie dont il constitue l'un des traits essentiels. Nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Lorsque le délire sympathique reste dans des limites modérées, il peut ne réclamer aucun traitement spécial; il suffit que la médication dirigée contre l'affection primitive ait une action favorable, pour que la position du malade s'améliore à tous égards, et que la complication cérébrale disparaisse d'elle-même. Mais, dans beaucoup de cas, il est nécessaire de combattre le symptôme délire par des moyens spéciaux.

Ceux-ci différeront naturellement, suivant que le délire sera dû à un état congestif ou inflammatoire du cerveau, ou, au contraire, à une anémie de cet organe, qu'elle dépende d'un spasme vasculaire ou d'un état général d'épuisement de l'économie.

Dans ce dernier cas, il faudra s'appliquer d'abord à faire profiter le cerveau du peu de sang que possède le sujet, ensuite à remédier à cette insuffisance du sang. Pour satisfaire à la première indication il faut, autant que possible, laisser le malade dans la position horizontale, et même, si cela est nécessaire, placer sa tête plus bas que le reste du corps; la seconde sera remplie par tous les moyens propres à remonter la constitution : nourriture animalisée, médicaments toniques, fer, quinquina, etc.; mais, bien entendu, ces moyens devront être employés avec précaution, pour ne pas dépasser le but.

Lorsque tous les cas de délire étaient considérés comme le résultat d'une irritation du cerveau, l'on ne songeait guères à le combattre que par des émissions sanguines locales ou générales; la saignée, les sangsues faisaient, en pareil cas, le fond de la médication. L'on est bien revenu de ces idées aujourd'hui, et l'on fait, comme nous venons de le dire, une large part au traitement tonique et reconstitutif.

Mais lorsque le délire est le résultat d'un état hyperémique, congestif ou inflammatoire des hémisphères cérébraux, ne convient-il pas encore de recourir aux émissions sanguines? Sans doute ce moyen devrait être employé, s'il avait pour effet, assuré et constant, de diminuer la quantité de sang contenu dans l'encéphale; mais on sait que rien n'est moins positif que ce résultat. En effet, comme la boîte crânienne, dans laquelle le cerveau est contenu, forme une cavité close à parois rigides et incompressibles, le vide ne peut s'y opérer; et pour obtenir que le système vasculaire de l'encéphale contienne moins de sang, c'est bien moins sur la diminution de la masse totale de ce liquide qu'il faut compter, que sur le réveil de la contractilité des vaisseaux capillaires; en d'autres termes, l'hyperémie congestive ou inflammatoire du cerveau tient

surtout, à notre avis, à la paralysie primitive ou secondaire, active ou passive, des nerfs vaso-moteurs de l'encéphale, et, par conséquent, l'indication principale, dans le traitement du délire qui en est le résultat, consiste à combattre cette paralysie et à faire contracter de nouveau les capillaires distendus. L'on peut poursuivre ce résultat, soit en agissant localement sur la tête, soit, au contraire, en établissant une révulsion sur d'autres organes.

Les moyens locaux consistent surtout dans l'emploi topique du froid, qui est un agent si puissant de contraction vasculaire; application de compresses froides sur le front, vessies de caoutchouc contenant de la glace, fixées sur le haut de la tête, bains d'affusions, enveloppements renouvelés à rapides intervalles dès que la réaction devient trop énergique, sont autant de moyens dont on devra, suivant les circonstances, user avec précaution et discernement. L'administration à l'intérieur des médicaments qui amènent la contraction vaso-motrice des capillaires de l'encéphale, c'est-à-dire qui, par leur influence sur le bulbe et le cerveau, produisent une impression de nausée et de vertige, tels que le tartre stibié, la digitale, l'opium même à certaines doses, constitue un autre moyen d'arriver au même résultat.

On emploiera aussi les révulsifs, tant sur l'enveloppe cutanée : pédiluves, frictions, sinapismes, vésicatoires, que sur le tube intestinal : lavements salés, purgatifs drastiques. Ces derniers peuvent agir, soit parce qu'ils amènent des évacuations abondantes, soit parce qu'ils déterminent une fluxion sanguine plus ou moins intense de tout le canal digestif.

Nous ne prétendons pas dire, néanmoins, que jamais on ne doive ôter de sang; mais nous avons tenu à signaler les inconvénients et l'inefficacité de la méthode purement antiphlogistique, et à montrer que l'on pouvait, par d'autres moyens, plus rationnels à notre avis, combattre l'hyperémie cérébrale, sans épuiser la constitution.

Dans le cas où le délire paraît tenir à un simple état d'excitation nerveuse, sans appareil fébrile développé, l'on pourra avoir recours, avec succès, à la médication antispasmodique, et administrer des bains, des potions additionnées d'éther, de chloroforme, d'eau de laurier-cerise, de musc; mais le médicament qui, dans ces circonstances, jouit de la plus grande réputation, et qui rend souvent des services signalés, c'est l'opium. Il a longtemps passé pour un spécifique dans le délirium tremens. Dupuytren lui attribuait presque le même caractère dans le traitement du délire nerveux, et recommandait de l'administrer sous forme de lavements laudanisés; l'absorption se faisait, d'après lui, beaucoup mieux par le rectum que par l'estomac. Sans méconnaître la valeur de cette remarque, nous devons dire que journellement le laudanum, l'extrait thébaïque, les sels de morphine, sont employés en potions dans les cas de délire, et que souvent ils fournissent d'excellents résultats. On peut aussi, dans certains cas, le faire pénétrer dans l'économie par le procédé des injections hypodermiques.

Nous avons signalé, à plusieurs reprises, le délire comme fréquent dans les fièvres d'accès, soit qu'il accompagne les stades ordinaires d'une fièvre intermittente à marche régulière, soit, au contraire, qu'à lui seul, ou combiné à d'autres accidents nerveux, il constitue les symptômes plus ou moins à reconnaître d'une fièvre larvée; bien entendu, dans tous ces cas, l'indication dominante est l'emploi du sulfate de quinine. Tous les autres moyens pourront rester inefficaces, et celui-ci, seul, produire de suite un effet favorable. C'est surtout dans les cas de fièvres pernicieuses, si fréquentes dans certains pays, qui tuent les malades au troisième, au second, quelquefois même au premier accès, et dans lesquelles le délire joue parfois un rôle considérable, qu'il est essentiel que la nature de l'affection soit nettement appréciée sans retard, et que l'emploi bien dirigé du sel de quinine, à doses souvent élevées, vienne conjurer à temps un danger si menaçant pour l'existence.

Dans les cas où l'on est autorisé à attribuer l'apparition du délire à la privation d'un excitant ordinaire, de l'alcool, par exemple, l'on doit essayer d'en rendre à l'économie, en quantité modérée et progressive, et souvent son administration a pour résultat de ramener l'ordre dans les facultés mentales.

En dehors de la médication purement pharmaceutique, il est un certain nombre de mesures qui doivent être prises dans le traitement des malades affectés de délire. Ils devront être couchés, autant que possible, dans une chambre où ils seront seuls, et où l'air aura un libre accès; on aura soin d'éviter toutes les causes d'excitation, lumière trop vive, bruit trop intense. Dans quelques cas, il sera avantageux de les entourer d'une obscurité presque complète; mais il y a, au contraire, des malades que les ténèbres effrayent et qui réclament la clarté. Une surveillance constante devra toujours être exercée auprès d'un malade en délire; lorsque, malgré ses divagations, il reste calme et obéissant, on peut lui laisser l'usage de ses membres, tout en restant près de lui pour qu'il ne se découvre pas et ne fasse rien de contraire à son état. Mais lorsque le délirant est violent et furieux, ou bien que, même sans être furieux, il ne peut rester dans son lit ou qu'il est disposé à arracher ses pansements, on se trouve obligé, dans l'intérêt de sa propre sécurité, aussi bien que de celle des personnes qui le soignent, de le maintenir par force dans son lit; des alèzes passées sur ses cuisses et sur le tronc, sans entraver toutefois la circulation ni la respiration, seront quelquefois suffisantes; dans les cas contraires, il sera nécessaire de recourir à l'emploi de la camisole de force. On a vu (*voy.* CAMISOLE, t. VI, p. 99) les précautions dont son usage doit toujours être entouré.

MÉDECINE LÉGALE. — On a lieu d'être étonné que les traités classiques de médecine légale ne fassent aucune mention du délire fébrile ou du délire nerveux, et que, réciproquement, les auteurs qui ont traité de ces espèces de délires n'aient pas songé à les étudier sous le rapport médico-légal. Il y a là une lacune que nous ne pouvons prétendre combler, car nous n'avons trouvé dans les livres que très-peu de faits isolés se rapportant à ce sujet;

mais nous croyons au moins indispensable de la signaler à l'attention, et d'indiquer, d'une manière générale et rapide, les principales circonstances dans lesquelles le médecin légiste peut avoir à apprécier la valeur et la signification du délire non vésanique.

Lorsqu'un malade est en proie à un délire intense, il est évident qu'il n'a plus conscience de ce qu'il fait, et que, par conséquent, on ne peut le rendre responsable des actes commis par lui dans cet état. L'un des plus fréquents, avons-nous dit, est le suicide; beaucoup de délirants essayent de se jeter par les fenêtres, et trop souvent ils réussissent à s'y précipiter. La tentative de suicide ne peut donner, en France, lieu à aucune poursuite; mais il n'en est pas de même en Angleterre : dans ce pays, le meurtre de soi-même est considéré comme un crime, et celui qui a survécu aux efforts faits pour tenter de se détruire passe en jugement. Il est donc essentiel que le médecin sache mettre en évidence les cas où de semblables tentatives sont commises sous l'influence d'un accès de délire, afin de soustraire à toute pénalité le malade qui a agi sans discernement.

Il est beaucoup plus rare que des malades en délire tournent leur fureur sur d'autres que sur eux-mêmes, et qu'ils commettent des homicides, des meurtres ou portent des coups et blessures; cela pourrait cependant arriver, soit qu'ils obéissent à une impulsion délirante, irrésistible, soit qu'ils luttent contre ceux qui veulent les maintenir pour les empêcher de se faire du mal. Dans les deux cas, il suffirait de mettre hors de doute l'existence du délire pour faire déclarer le malade irresponsable. L'on ne peut guère imaginer comment un fébricitant en délire pourrait commettre des vols, des détournements; cependant, si cela arrivait, son état de maladie devrait encore le mettre à l'abri de toute condamnation.

Parmi les infanticides commis par la mère, au moment même de l'accouchement, quelques-uns peuvent être imputés à un désordre mental qui, par son apparition subite, son peu de durée et ses rapports évidents avec un état de souffrance de l'économie, nous paraît, ainsi que nous l'avons déjà dit, devoir plutôt être attaché au délire non vésanique qu'à la folie proprement dite. C'est ainsi que l'on a vu des femmes, en proie à un transport furieux, étouffer l'enfant auquel elles venaient de donner le jour, le tuer en déchirant ses membres, l'égorger avec un couteau, le mutiler avec des ciseaux. Esquirol, Boileau (de Castelnau), Forbes Winslow, Marcé ont rapporté des faits de ce genre et montré sur quels arguments l'expert pouvait, en pareil cas, se baser pour faire absoudre celles qui les avaient commis, sans en avoir conscience. La mort d'un nouveau-né pourrait encore être attribuée à l'état de délire de la mère sans que celle-ci ait exercé sur lui aucune violence, mais uniquement parce que, dans le trouble intellectuel où elle aurait été jetée par les dernières douleurs de l'enfantement, elle n'aurait pu prendre aucune des précautions nécessaires en pareil cas, et que l'enfant aurait succombé faute de soins.

Le délire qui survient, comme complication, dans le cours d'une maladie grave, peut être aussi invoqué, comme entachant de nullité certains

actes civils, tels qu'une donation ou un testament. Un fait de ce genre a été publié par Legrand du Saulle; il s'agissait de savoir si une donation faite à la période ultime d'une fièvre typhoïde, à forme ataxique, pendant laquelle le malade avait été en proie à un délire continu, pouvait être considérée comme l'expression de sa volonté libre et saine, ou, au contraire, comme le résultat d'une pression étrangère; conformément à l'opinion exprimée par le médecin, l'acte fut annulé par le tribunal de première instance, mais une décision de la cour impériale réforma ce jugement et valida la donation.

Le même auteur a fait connaître un autre cas des plus intéressants, et qui montre sous un jour tout différent la valeur médico-légale du délire fébrile. Un jeune clerc de notaire est accusé d'avoir détourné une somme importante appartenant à son patron, et, malgré ses protestations d'innocence, il est arrêté. Dans la prison, il est atteint d'une fièvre typhoïde très-grave, pendant laquelle, étant en proie au délire, il parle du vol dont il est accusé, et, au milieu de ses divagations, il prononce quelques paroles décousues qui semblent indiquer qu'il se reconnaît coupable. Revenu à la santé, il oublie ses révélations involontaires et repousse de nouveau, avec indignation, le soupçon qui pèse sur lui. Quelle valeur pouvaient avoir, pour la justice, les paroles prononcées par un accusé en proie au délire d'une fièvre typhoïde? Legrand du Saulle, consulté à cet égard, déclara qu'il ne lui semblait pas admissible que l'on pût interpréter, pour ou contre l'accusé, des paroles, des gestes ou des actes émanant d'un cerveau si fortement compromis; conformément à cette opinion, le jeune clerc de notaire fut mis en liberté faute de preuve suffisante de sa culpabilité. En circonstance analogue, tout médecin déclarerait de même que les paroles échappées à un délirant ne peuvent avoir aucune valeur, comme témoignage en justice.

Ces exemples suffisent pour indiquer de quelle importance peut être la constatation juridique du délire et l'appréciation médico-légale de son influence sur la liberté morale de celui qui en est atteint; et il va sans dire que le médecin seul, par la spécialité de ses connaissances et par l'habitude acquise par lui au lit du malade, est en état de fournir aux magistrats et aux jurés des moyens de juger équitablement les questions de ce genre.

DÉLIRE VÉSANIQUE.

Le délire est un symptôme constant de la folie; il en constitue le caractère essentiel. On pourrait donc, à l'occasion de ce mot, faire une étude complète des maladies mentales; telle n'est pas notre intention, ce travail devant trouver naturellement sa place à l'article Folie.

Mais le délire vésanique, que nous appelons ainsi pour le distinguer du délire fébrile et nerveux dont nous avons parlé précédemment, est loin d'être toujours semblable à lui-même; il offre, au contraire, de très-grandes variétés dans ses manifestations, dans son étendue, dans ses formes. Aussi tous ceux qui se sont occupé de la symptomatologie des maladies mentales ont-ils été naturellement amenés à ajouter différentes

épithètes au mot délire, afin de désigner ses nombreuses variétés. Chaque sorte de délire, ayant ainsi un nom particulier, ne constitue pas une forme à part de folie, une entité vésanique spéciale, mais seulement un symptôme psychique, une lésion intellectuelle élémentaire, entrant pour sa part dans l'ensemble des caractères constitutifs de chaque forme de maladie mentale. Ce ne sera donc faire qu'une étude de séméiologie générale, que d'énumérer ici les différentes variétés de délire, adoptées dans le vocabulaire des médecins aliénistes, et d'indiquer, pour chacune d'elles, quels sont les caractères qui la font reconnaître, quelles sont les circonstances où on l'observe. Dans cette étude, nous nous contenterons, du reste, d'exposer les faits sans en discuter la valeur aux points de vue divers du diagnostic, du pronostic, du traitement, de la classification. Nous renvoyons, pour cette discussion, aux articles relatifs à la folie en général, et à chaque forme spéciale de maladie mentale en particulier.

La division la plus importante des délires vésaniques est celle qui les distingue en délires généraux et en délires partiels, expressions que nous employons au pluriel, parce que chacune de ces deux formes principales présente elle-même un certain nombre de variétés. Cette division répond à ce fait capital que, parmi les aliénés, il y en a qui, au moins à certains moments, s'écartent à tous égards de l'état de raison, à la fois dans leurs sensations, dans leurs pensées et dans leurs actes, tandis que d'autres présentent, dans leur état mental, deux faces bien distinctes, l'une par laquelle ils sont évidemment hors de la saine raison, tandis que par l'autre ils paraissent ne pas s'en écarter sensiblement.

Délires généraux. — Dans les délires généraux, l'état de maladie saute aux yeux dès le premier abord : l'attention ne peut être plus fixée ; les malades sont étrangers à ce qui les entoure ; rien ne les rattache à leur manière de vivre antérieure, à leur profession, à leurs relations sociales, à l'observation des convenances, etc. Le délire général présente dans ses manifestations deux types principaux, distincts et opposés : dans l'un toutes les facultés sont exaltées ; dans l'autre, au contraire, elles sont toutes déprimées : on les désigne sous le nom de délire général maniaque et délire général mélancolique ; on peut, en outre, admettre un troisième type caractérisé par la dissociation des facultés, et nommé délire incohérent.

Le *délire général maniaque*, ou simplement *délire maniaque*, est celui dans lequel le trouble porte à la fois sur toutes les facultés mentales, et a pour principal caractère une surexcitation générale et continue des idées, des sentiments, des déterminations. Les malades qui en sont affectés sont ceux qui répondent le mieux à l'idée que le public non médical se fait d'un fou. Ils parlent, sans cesse, à tort et à travers, changent à chaque instant de sujet, mettent une animation extrême dans tout ce qu'ils disent; à force de crier, leur voix devient rauque et éraillée ; leur figure est animée, mobile, expressive; leur pouls, le plus souvent, plein et rapide; leurs vêtements sont en désordre, souvent en lambeaux ; leur activité est inces-

sante, mais leurs actes sont décousus, violents, irréfléchis ; presque toujours ils éprouvent des hallucinations de différents sens, et on les voit mettre une animation extraordinaire dans leurs réponses aux voix imaginaires qui les assaillent ou bien menacer des êtres invisibles, refuser leurs aliments, rejeter leurs boissons

Le délire maniaque constitue le principal symptôme de la manie simple, aiguë ou chronique ; mais, en outre, il s'observe très-souvent dans les périodes initiales de la paralysie générale ; il n'est pas rare chez les imbéciles et les déments, mais alors il est atténué par l'insuffisance de facultés intellectuelles, native chez les uns, acquise chez les autres ; il alterne très-souvent avec des symptômes opposés dans les cas de folie rémittente, de folie à double forme ou circulaire. C'est, en général, lui que l'on observe dans les formes aiguës d'intoxication alcoolique, ivresse et delirium tremens ; enfin il constitue parfois le caractère saillant de la folie épileptique.

Le *délire général mélancolique* ou *dépressif*, est celui dans lequel le trouble porte à la fois sur toutes les facultés mentales, et a pour principal caractère une dépression ou torpeur générale et continue des idées, des sentiments, des déterminations. Pour tous les auteurs anciens, et la plupart des modernes, le mot mélancolie n'indique qu'une lésion partielle de l'intelligence, et désigne tantôt toutes les variétés de folie partielle, quelles que soient les idées dominantes, tantôt seulement la variété dans laquelle prédominent la tristesse et la crainte. Mais Baillarger a fait remarquer, avec raison, qu'outre les cas de délire partiel, il y a un délire mélancolique qui est vraiment général. Les malades qui en sont affectés sont dans un état complet d'abattement physique et moral. Leur face est morne, leurs traits pendants, leur teint blafard; toutes les fonctions végétatives, circulation, respiration, nutrition, sécrétions et excrétions sont lentes et amoindries. Les idées paraissent absentes, les sentiments ne peuvent se faire jour ; les malades gardent un silence absolu ou ne parlent qu'à voix basse, par monosyllabes ; ils ne changent pas de place, sont incapables d'aucune énergie, d'aucune initiative ; rien ne peut les distraire de leur tristesse, qui tantôt est spontanée, sans motif ; tantôt, au contraire, est basée sur des idées délirantes de la nature la plus pénible. A son plus haut degré, cette forme de délire peut passer à l'état que l'on désigne sous le nom de stupidité ou stupeur.

Le délire général mélancolique est le caractère principal de la mélancolie simple et de la mélancolie avec stupeur; en outre, il peut se produire, à peu près dans les mêmes circonstances que le délire maniaque, les deux états opposés d'exaltation et de dépression se succédant et alternant, l'un avec l'autre, chez un grand nombre d'aliénés. On l'observe dans une proportion notable de cas de paralysie générale, parfois pendant le cours de l'affection confirmée, mais plus souvent comme prodrome, avant que la nature de la maladie ne soit reconnue ; on l'observe également chez des déments et des imbéciles; il constitue une des deux phases morbides de la folie à double forme ou circulaire ; enfin il peut aussi se présenter dans

le cours de l'intoxication alcoolique ou de la folie épileptique; mais plus rarement que le délire maniaque.

Le *délire incohérent* est celui dans lequel le lien qui, à l'état de raison, associe les unes aux autres les paroles, les phrases, les idées, a disparu en tout ou en partie, en sorte que les propos se succèdent sans enchaînement logique. Ce défaut d'association peut exister entre les mots d'une même proposition, entre les différentes propositions d'une même phrase, entre les différentes phrases d'une même conversation.

Dans le premier cas, les mots sortent de la bouche souvent avec une grande volubilité, sans aucun ordre, sans avoir aucun sens intelligible; l'on pourrait croire que, confondus et mêlés dans un sac, ils en sont tirés au hasard comme des numéros de loterie. Ce genre d'incohérence absolue est fort rare, mais on l'observe quelquefois, et alors il constitue le langage le plus extraordinaire, le plus inimitable qu'il puisse être donné d'entendre; il caractérise ce que l'on appelle par excellence la démence incohérente.

Dans le second cas, un certain nombre de mots sont prononcés à la suite les uns des autres, dans l'ordre d'une proposition grammaticale, sujet, verbe, attribut; les accords sont observés, les conjugaisons respectées; le sens est facile à comprendre; la proposition en elle-même n'a rien d'irrégulier; mais celles qui la précèdent et celles qui la suivent n'ont aucun rapport avec elle; l'on ne peut trouver dans leur succession un sens continu, un enchaînement rationnel. Ce défaut de lien peut tenir à deux causes: ou bien il n'en existe aucun dans l'esprit de celui qui parle, ce qui est un signe de démence; ou bien, au contraire, ses idées sont encore associées; mais son intelligence est tellement exaltée que cette association se fait avec une rapidité et une hardiesse tout à fait inusitées; que les termes et la patience lui manquent pour traduire tout ce qui traverse son esprit, que le travail intérieur par lequel il passe d'une idée à une autre reste inaperçu, et que les intermédiaires manquant pour faire comprendre le rapport qui rattache ce qu'il dit à ce qu'il vient de dire, la manifestation de ses conceptions porte le cachet du désordre; telle est l'incohérence de la manie, qui, on le voit, est plutôt apparente que réelle, et que l'on pourrait qualifier à juste titre de pseudo-incohérence.

Enfin le malade peut faire des phrases entières bien construites, et parfaitement intelligibles, mais dont la réunion constitue une conversation dans laquelle se trouvent successivement émises, avec une conviction égale, des idées absolument contradictoires et s'excluant les unes les autres. Tel malade affirme qu'il est empereur, et assure, immédiatement après, qu'il est un simple ouvrier; ou bien il est à la fois le pape, le Grand-Turc et ténor à l'Opéra; ou bien il vous annonce qu'il va partir aujourd'hui même pour un long voyage, et en même temps il vous dit qu'il viendra dîner demain chez vous. Il dit cela correctement, mais il accole ensemble ces conceptions contradictoires, sans avoir aucune conscience de leur incompatibilité. Ce manque absolu de jugement est surtout propre à l'incohérence de la folie paralytique.

Délires partiels. — Le délire partiel est celui dans lequel certains propos, certains raisonnements, certains actes sont déraisonnables, tandis que les autres sont ou paraissent sensés. Il est extrêmement rare que les conceptions délirantes soient limitées à un point absolument unique ; c'est parce qu'il a été longtemps pris dans ce sens trop restreint que le mot *monomanie* (Esquirol) a justifié les attaques dont il a été l'objet. Le plus souvent, on pourrait presque dire toujours, le délire s'étend à plusieurs idées, à plusieurs actions; les différentes facultés de l'homme sont, en effet, trop intimement solidaires pour qu'elles puissent rester longtemps lésées isolément, et le délire le plus limité au début prend, avec le temps, une certaine extension. Le mot monomanie pourrait sans doute être employé dans cette acception, mais comme son usage donnerait toujours lieu à une certaine ambiguïté, nous pensons qu'il vaut mieux lui préférer le nom de délire partiel. (Ferrus.)

Dans ce délire, il n'y a aucune incohérence entre les mots ni les idées; la faculté de raisonner est conservée, mais elle s'exerce d'une manière vicieuse. D'un point de départ faux, qui consiste le plus souvent en un trouble sensoriel (*hallucinations*, *illusions*, *délire hallucinatoire* ou des *sensations*), mais quelquefois aussi en une conception primitivement délirante, l'esprit fait découler, d'une manière conséquente, des conclusions erronées qui deviennent l'objet d'une préoccupation constante, et qui donnent elles-mêmes lieu à de nouvelles erreurs; les idées fixes, une fois admises, ne varient plus, mais leurs conséquences s'élargissent successivement, suivant les progrès de l'affection et le degré d'intelligence du malade. Dans cet ensemble déraisonnable tout se tient, tout s'enchaîne avec méthode, aussi désigne-t-on souvent le délire partiel par les dénominations de *délire organisé*, *délire systématique*, *délire systématisé*. (Morel.)

L'un des effets les plus ordinaires du délire partiel systématisé est de faire croire, à ceux qui en sont affectés, que les sensations extraordinaires qu'ils éprouvent (*hallucinations*), sensations presque toujours désagréables, et dont ils ne peuvent s'expliquer l'origine, sont dues à quelque hostilité puissante et occulte dirigée contre eux; on lui donne alors le nom, très-justifié, de *délire des persécutions*. (Lasègue.) Pour se payer d'un mot, à défaut d'une bonne explication, les aliénés persécutés accusent quelque agent dont ils ne comprennent pas la nature, mais que leur esprit leur représente, justement à cause de cela, comme puissant et mystérieux. C'est ainsi qu'ils s'en prennent à l'électricité, au magnétisme, à la chimie, à la physique, ou bien à la police; d'autres se contentent d'imputer leurs souffrances à des êtres indéterminés qu'ils appellent *on*, *ils*, ou bien à une société secrète réelle ou imaginaire, les francs-maçons, les jésuites, la ligue, ou bien encore à un mot forgé de toutes pièces, les fouinards, les locustins, le javerlac... Ces expressions si variées, quelquefois si pittoresques, qui reviennent sans cesse dans la bouche des malades en proie au délire des persécutions, et qui, malgré leur variété, lui donnent un cachet singulièrement caractéristique et uniforme, pourraient être, avec avantage, désignées sous le nom d'*idiologismes*.

Le *délire hypochondriaque* est celui dans lequel les conceptions délirantes se rapportent, d'une manière exclusive, à l'individualité physique du malade. Le monde est rempli de personnes qui se préoccupent outre mesure de leur santé, qui en observent toutes les variations avec une attention méticuleuse, et attribuent une importance extrême à toutes sortes de circonstances sans aucune signification; qui lisent avec avidité des livres de médecine, croient qu'ils ont toutes les maladies dont ils entendent parler et veulent essayer de tous les remèdes. Ce sont là des hypochondriaques simples, mais ce ne sont pas des aliénés. Mais à côté de ces préoccupations hypochondriaques, il y a un délire hypochondriaque presque toujours basé sur des modifications de la sensibilité viscérale, de celle qui est sous la dépendance du grand sympathique, et ce délire constitue un vrai symptôme de folie. Ceux qui en sont atteints se figurent que des animaux se sont logés dans leurs corps, que des grenouilles, des serpents s'agitent dans leurs entrailles, ou bien, au contraire, ils prétendent qu'ils n'ont plus de viscères; que leurs intestins, leur estomac, leur bouche n'existent plus, ou ne peuvent plus remplir leurs fonctions; ils se refusent obstinément à manger, et font tous leurs efforts pour résister au besoin de la miction ou de la défécation; très-souvent chez les femmes, ce genre de délire se traduit par la croyance à une grossesse imaginaire.

Le délire hypochondriaque peut faire, à lui seul, tous les frais de la maladie mentale, et alors il constitue une variété de mélancolie, la mélancolie hypochondriaque. Souvent aussi, il se manifeste à titre de symptôme accidentel dans le cours d'une maladie mentale dans laquelle il y a bien d'autres genres de délires; c'est ce qui a lieu notamment dans la folie paralytique, soit dans la phase prodromique de dépression dont nous avons déjà parlé, soit dans les différentes périodes de l'affection confirmée.

C'est à côté du délire hypochondriaque qu'il convient de placer le *délire émotif*, tout récemment décrit par Morel, et caractérisé, d'après lui, « par la facilité avec laquelle les malades subissent une impression d'un ordre déterminé et y conforment soudainement leur pensée, sans que le raisonnement et l'expérience leur viennent en aide pour rectifier ces impressions et chasser les terreurs vaines qui les assiégent. » L'auteur rapporte ces impressions morbides à une disposition maladive de l'appareil nerveux ganglionnaire viscéral, et c'est du centre épigrastique que partent les premiers symptômes du mal qui, par une gradation suivie, s'étendent chaque jour davantage.

Cette variété de trouble intellectuel nous paraît devoir être bien plutôt admise, comme manifestation symptomatique d'un état mental fréquent dans différentes formes de folie, et surtout dans leur période d'incubation, que comme élément pathognomonique d'une nouvelle espèce de maladie mentale.

Le *délire ambitieux* ou *délire des grandeurs* est celui qui est caractérisé par une exagération maladive de tout ce qui se rapporte à la person-

nalité. Ceux qui en sont atteints se figurent qu'ils sont beaucoup mieux partagés, qu'ils ne le sont en effet, sous le rapport de la beauté, de la naissance, du talent, de la fortune, du pouvoir, de tous les avantages en un mot qui peuvent être départis à l'homme sur la terre. Il peut présenter plusieurs degrés. Tantôt le malade ne tire sa satisfaction que de motifs basés sur la réalité, mais dont il s'exagère le côté favorable ; n'appréciant rien à sa juste valeur, il s'applaudit de tout, il se vante, se félicite, alors même qu'il aurait le plus raison d'être modeste et de se désoler. D'autres fois il se crée, de toutes pièces, des éléments d'orgueil et de béatitude qui n'ont pas le prétexte, même le plus éloigné, dans les choses de la vie réelle. Il s'attribue une grande naissance, une grande richesse ; il possède des talents qu'il n'a jamais eus ; il fait participer les autres à tous ces avantages, distribue les titres, les honneurs.

Le délire ambitieux peut s'observer, à titre de symptôme accidentel, dans la plupart des formes de maladies mentales, la manie, la démence, la folie à double forme ; il est très-fréquent chez les imbéciles ; il se mêle parfois aux iédes de persécution de certains mélancoliques. En outre il peut être prédominant dans deux formes bien opposées de vésanie : dans la folie partielle systématisée et dans la folie paralytique ; mais il présente dans ces deux affections des caractères différentiels qui permettent de les reconnaître l'une de l'autre.

Dans la folie partielle systématisée, avec prédominance d'idées de grandeurs, ou mégalomanie (Dagonet, Broc) le délire ambitieux, presque constamment associé à des hallucinations et à des idées de persécutions, est fixe, raisonné, coordonné ; il est le couronnement d'un roman dont toutes les péripéties sont reliées entre elles, et dont le héros, c'est-à-dire le malade, se figure neuf fois sur dix qu'il a été, à l'époque de sa naissance, victime d'une substitution, qu'un autre a pris sa place dans sa véritable famille ; qu'il est né dans un rang élevé et presque toujours d'un sang royal ; qu'un complot est organisé pour le priver de ses droits et de sa fortune, et que tous les tourments qu'il éprouve sont autant de machinations des ennemis acharnés à sa perte.

Dans la folie paralytique, au contraire, le délire ambitieux, si fréquent qu'il a été considéré par Bayle comme le symptôme nécessaire et suffisant de cette maladie, varie beaucoup comme forme et comme intensité ; mais il a pour caractères constants d'être mobile, diffus, non motivé, contradictoire, incohérent, de présenter en un mot les principaux traits de la démence.

Le *délire religieux* est celui dans lequel dominent les préoccupations mystiques, les pratiques excessives de piété, les scrupules religieux exagérés, les tendances extatiques. Cette forme appartient presque toujours à la folie partielle, s'accompagne d'hallucinations, et constitue, quand elle est prédominante, une variété de mélancolie ; mais il arrive aussi très-souvent qu'elle se manifeste à titre de symptôme secondaire et accidentel dans la manie aiguë ou chronique, dans la folie à double forme, dans certaines périodes de la paralysie générale. Au délire religieux doivent être rattachés : le *dé-*

lire démonomaniaque ou *démonopathique* dans lequel les malades, presque constamment du sexe féminin, croient être possédées par un ou plusieurs démons qui se sont emparés d'elles, qui vomissent par leur bouche des injures et des obscénités, et auxquels elles ne se gênent nullement, de leur côté, pour adresser, en se parlant à elles-mêmes, les plus grossiers outrages ; et le *délire théomaniaque*, dans lequel au contraire l'on se figure que l'on est un personnage divin. A l'état épidémique ces formes de délire ont sévi, pendant tout le moyen âge, dans plusieurs régions de l'Europe et caractérisé la plupart des grandes épidémies vésaniques qui, prises pour des pratiques de sorcellerie et de magie coupable, ont fait mourir tant de victimes, sur les bûchers ou dans les tortures de la question. Aujourd'hui elles sont devenues beaucoup plus rares ; mais cependant ces dernières années en ont fait reconnaître une petite épidémie qui existait à Morzines, dans les montagnes de la Haute-Savoie, quand celle-ci a été annexée à la France ; et, à l'état de fait isolé, on en observe, de temps en temps, quelques cas sporadiques dans les asiles d'aliénés.

Toutes les variétés de délire que nous venons d'énumérer et de décrire ont pour caractère commun de présenter un trouble bien marqué des facultés purement intellectuelles, de véritables conceptions délirantes. Mais on se rappelle que dans nos généralités sur le délire nous avons dit que le trouble fonctionnel pouvait exister dans les sensations, dans les sentiments, dans les actes et la volonté aussi bien que dans les idées. Ce trouble constitue encore autant de manifestations symptomatologiques qui entrent, à titre d'élément dominant ou accessoire, dans les maladies mentales. Nous allons dire quelques mots de chacune d'elles, sauf toutefois des hallucinations et illusions, qui seront traitées à part.

Le *délire des sentiments* ou *délire affectif* est un des symptômes les plus constants de la folie, car les facultés affectives sont presque toujours lésées chez les aliénés. Cette lésion peut consister dans leur exaltation, leur diminution ou leur perversion. Chez quelques malades, toutes les dispositions morales sont exagérées ; leur affection pour leurs parents et leurs amis devient l'occasion de craintes chimériques, d'anxiétés continuelles : de même leur éloignement devient une haine aveugle et implacable. Beaucoup plus souvent, leurs sentiments s'émoussent et disparaissent : ceux qu'ils chérissaient autrefois leur deviennent tout à fait indifférents ; ils ne leur vient pas à l'idée de demander de leurs nouvelles ; si on leur en parle, ils ne font aucune attention à ce qu'on leur dit. Les plus grandes pertes, celle d'un père ou d'une mère, d'un époux ou d'un fils, peuvent leur être annoncées sans qu'ils éprouvent la moindre émotion. Enfin, rien n'est plus commun que de voir ces malades changer complétement de caractère, devenir entièrement différents d'eux-mêmes ; chérir ceux qu'ils poursuivaient de leur haine, haïr ceux qu'ils avaient l'habitude d'aimer.

Non-seulement ce délire des sentiments accompagne presque toutes les formes du délire intellectuel, mais de plus il lui arrive de le précéder ou même de lui survivre. Presque toujours les individus qui deviennent

aliénés s'étaient fait remarquer, plus ou moins longtemps avant l'explosion de leur délire intellectuel, par une modification dans leur caractère et des changements dans leurs affections. D'autre part, certains malades paraissent guéris ; on ne leur connaît plus de conceptions délirantes proprement dites, mais ils continuent à garder les préventions injustes qu'ils ont manifestées dans leur maladie, et l'on peut en conclure que la guérison est plutôt apparente que réelle.

Le delire des sentiments peut-il exister seul, n'être accompagné d'aucun trouble des autres facultés psychiques, de façon à constituer une folie affective ou morale indépendante de toute lésion purement intellectuelle? Peu de questions ont été discutées au même degré que celle-là et nous ne saurions entrer ici dans son examen détaillé. Nous rappellerons seulement que nous considérons les lésions tout à fait limitées des facultés mentales comme possibles au début de la folie, mais extrêmement rares après une certaine durée de l'affection. (*Voy.* FOLIE MORALE, FOLIE RAISONNANTE.)

Ce que nous venons de dire du délire des sentiments, nous pouvons le répéter textuellement du *délire des actes*. Il n'y a pour ainsi dire pas d'aliéné dont l'état de maladie mentale ne se traduise par des actes plus ou moins déraisonnables ou extravagants : ce sont même eux qui, dans presque la totalité des cas, font découvrir la folie. On a l'habitude de les rapporter à deux chefs, les instincts et les impulsions, et de là le *délire instinctif* et le *délire impulsif*. Lorsque le frein modérateur de la raison et de la conscience ne s'est jamais convenablement développé, lorsqu'il est affaibli ou aboli, on voit les instincts prendre le dessus et inspirer des actes ayant le caractère délirant; les plus fréquents consistent en abus alcooliques (*voy.* DIPSOMANIE), en manifestations érotiques, viols, attentats à la pudeur, masturbation (délire érotique); en cruautés exercées, sans motif ni vergogne, contre les parents, les serviteurs, les animaux mêmes. En outre, on observe chez les aliénés des impulsions irrésistibles qui les poussent à des actes répréhensibles et dangereux de toutes sortes; rien n'est plus commun que de voir ces malades se déshabiller, déchirer leurs vêtements, les couvertures de leurs lits, briser les objets qui sont à leur portée, sans qu'il soit possible de rattacher leur conduite à aucun raisonnement, à aucune conception délirante. Ils paraissent eux-mêmes n'avoir aucune conscience de ce qu'ils font, ni de ce qui les pousse à agir ainsi. D'autres fois leurs faits et gestes constituent une vraie atteinte à la sécurité publique ; c'est ce qui a lieu lorsqu'ils sont poussés à dérober tout ce qui leur tombe sous la main; à mettre le feu à des maisons, à des bois, à des récoltes ; à attenter à la vie d'un de leurs semblables ou à leur propre existence. Sous l'influence de la théorie des monomanies, chacun de ces actes délirants avait été érigé en un genre spécial de folie (kleptomanie, pyromanie, monomanie homicide, suicide). Cette manière de les envisager tend tous les jours à disparaître de la pratique nosocomiale et médico-légale : une étude plus approfondie de la psychologie morbide et de la clinique a fait voir que loin d'être des faits isolés, constituant à eux

seuls toute la maladie, ces impulsions sont l'expression d'un état le plus souvent général, mais toujours plus ou moins étendu, d'altération dans la sensibilité et les autres fonctions du système nerveux. Ces instincts, ces impulsions s'observent dans toutes les formes d'aliénation mentale, mais dans aucune ils ne sont plus fréquents que dans celles qui tiennent à un vice héréditaire de l'organisme, à ces modifications de race que l'on a étudiées de notre temps sous le nom de dégénérescences. (Morel.)

L'on pourrait s'attendre à nous voir consacrer encore une mention et une description spéciale à différents genres de délire; à ceux qui proviennent de certains empoisonnements, alcool, opium, plomb, mercure, ou qui accompagnent les grandes névroses convulsives, l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, l'hydrophobie. Mais dans aucun de ces cas le délire n'a en lui-même de trait caractéristique; au contraire il peut s'observer sous les formes les plus diverses, aiguës ou chroniques, doux ou violent, gai ou triste; la spécialité de ces troubles intellectuels consiste dans leur étiologie et nullement dans leur manifestation symptomatique; ils constituent plutôt à nos yeux des variétés de folie que des genres particuliers de délire. Ce serait donc sortir du cadre que nous nous sommes tracé et tomber dans des redites inutiles que de leur consacrer à chacun une description spéciale.

Nous ne ferons également que mentionner le délire transitoire ou instantané. La question médico-légale qu'il soulève est des plus importantes, mais ce n'est pas ici qu'il y a lieu de la traiter. En admettant même qu'il puisse y avoir des délires absolument instantanés, qui ne soient ni précédés ni suivis d'aucun autre trouble mental (point trop important pour que nous nous prononcions ainsi sur lui d'une manière incidente) ce n'est pas non plus dans la manifestation symptomatique que résiderait son caractère pathognomonique, car il pourrait au contraire affecter tous les types, se rapporter à toutes les formes élémentaires de perversion mentale que nous avons passées en revue. Ce n'est donc pas dans un article de séméiologie qu'il convient de l'étudier, mais bien à propos de l'étude clinique des différents genres de folie. (*Voy.* FOLIE TRANSITOIRE.)

DÉLIRE AIGU.

L'expression *délire aigu* n'est malheureusement pas employée, dans le langage médical, dans un sens précis et toujours identique, et nous retrouvons ici un exemple de plus de ces confusions de noms, si fréquentes dans la science, et si contraires à la clarté des notions et des descriptions. Pour certains auteurs, délire aigu est synonyme de ce que nous avons appelé délire non vésanique, c'est-à-dire qu'ils comprennent sous ce nom le délire fébrile, le délire nerveux, le delirium tremens. C'est ainsi qu'il a été employé par Falret, Georget, Lélut, et, tout récemment encore, par Morel et Négré; mais, à côté de cela, la même expression a été employée dans un sens tout différent par Calmeil, pour désigner un état spécial d'exaltation mentale excessive, avec délire et trouble de la motilité, que l'on observe parfois dans les

asiles d'aliénés, et cette dénomination a été consacrée dans ce sens par Brierre (de Boismont), Baillarger, Jessen, Judée, Marcé, Dagonet. Brierre (de Boismont), surtout, s'est appliqué à ériger le délire aigu, ainsi compris, en une maladie à part, ayant une individualité qui la distinguerait de toute autre affection cérébrale. Pour faire comprendre en quoi consisterait cette nouvelle entité morbide, nous allons transcrire, en guise de définition, la première description de Calmeil, qui a servi de point de départ à toutes les descriptions suivantes.

« Il meurt dans les maisons de fous, dit cet auteur en parlant des maladies incidentes des aliénés, et peu de temps après l'invasion du délire, un certain nombre de sujets dont l'état maladif paraît général et difficile à bien caractériser. Le malade est en proie à l'agitation la plus vive, ses membres sont continuellement en mouvement, il parle avec volubilité et sans qu'il existe de suite, de rapport entre les paroles qui lui échappent ; il paraît obsédé par des hallucinations ou de fausses sensations de l'ouïe, de la vue, de l'odorat; sa figure est altérée, ses yeux sont rouges, chassieux, extrêmement vifs ou tout à fait ternes; il s'exhale de tout son corps une odeur repoussante; le pouls est fréquent, la peau brûlante, la soif vive; l'expuition continuelle. Aussitôt que cet aliéné porte un liquide à ses lèvres, il le repousse avec une sorte de précipitation dont il lui est impossible de se rendre maître. La langue, les lèvres, deviennent arides ou fuligineuses; enfin il succombe du cinquième au dixième jour, et souvent l'autopsie des organes ne donne pas l'explication de ces funestes accidents. Quelques sujets sont assez heureux pour rentrer dans les conditions ordinaires de la folie, et se rétablissent plus tard. Il ne faut pas confondre cet état, qu'on peut, si on le juge convenable, qualifier de *délire aigu*, avec les symptômes d'une dothinentérie, ou avec ceux d'une phlegmasie locale intense. » (*Dictionnaire* en 30 vol., art. ALIÉNÉS.)

Dans un ouvrage ultérieur, le même auteur, modifiant sa manière de voir sous ce dernier rapport, considère le délire aigu comme un inflammation, et lui donne le nom de *péri-encéphalite aiguë à formes insidieuses.* (*Maladies inflammatoires du cerveau.*)

Ce sont uniquement les cas qui répondent au tableau qui précède, et qui avaient déjà été signalés par Abercrombie, que nous aurons en vue dans ce que nous allons dire du délire aigu. Nous commencerons par en donner une description clinique aussi fidèle que possible, en nous basant sur les faits publiés et ceux que nous avons eu nous-même l'occasion d'observer; puis nous tâcherons de préciser leur nature et d'arriver à déterminer s'il convient, oui ou non, de leur attribuer une place à part dans le cadre nosologique.

ÉTIOLOGIE. — La cause immédiate du délire aigu est rarement connue, et le plus souvent il éclate d'une manière imprévue et insidieuse, sans que l'on soupçonne d'abord la gravité des accidents qui se préparent, et qui, en quelques jours, seront parvenus à leur summum d'intensité; mais ce que l'on peut constater, c'est que la plupart des malades chez lesquels ces accidents se développent, avaient déjà présenté antérieurement, d'une

manière toute récente ou à une époque éloignée, des troubles cérébraux se rattachant le plus souvent à diverses formes de folie. C'est ainsi que, dans les antécédents des malades dont les observations ont été publiées, on trouve l'indication d'un caractère très-violent, prompt à la fureur, des congestions cérébrales, des accès de manie ou de mélancolie, un état de démence, des attaques d'épilepsie, et aussi parfois, des symptômes qui semblent indiquer un début de paralysie générale. Cependant il n'est que juste de remarquer que ces antécédents manquent dans certains cas, et qu'alors le délire éclate sans autres accidents cérébraux antérieurs.

Il s'observe, surtout dans les âges moyens de la vie, chez des personnes dont l'économie a eu à supporter les effets nuisibles d'excès de quelque genre qu'ils soient, de fatigues, soit intellectuelles soit physiques, ou de violentes émotions morales. Sous le rapport du sexe, il paraît plus fréquent chez l'homme, ce qui se comprend facilement, puisque celui-ci est plus exposé que la femme aux influences d'excitation et d'usure que nous venons d'énumérer; mais on l'observe aussi chez des sujets du sexe féminin, et, dans ce cas, il y a une coïncidence assez fréquente, et qui a été signalée avec raison par Baillarger, entre l'explosion du délire aigu et une période menstruelle.

Symptômes. — Les prodromes du délire aigu peuvent varier beaucoup, puisqu'il survient, nous venons de le dire, dans un grand nombre d'états morbides du système nerveux différents. Il est annoncé, d'ordinaire, par une agitation maniaque croissante qui se dessine progressivement, avec de plus en plus de relief, sur le fond pathologique antérieur, et qui finit par devenir prédominante. Dans les cas où il est primitif, il est précédé, plus ou moins longtemps d'avance, par des changements de caractère, des impatiences, l'inaptitude au travail; puis apparaît l'agitation, qui va progressivement en augmentant, et acquiert enfin une intensité excessive. Une fois éclos, le délire aigu présente un type remarquablement uniforme.

Le trouble intellectuel est général et incohérent, les malades crient, vocifèrent presque sans relâche; les propos les plus décousus sortent de leur bouche; tantôt aucune variété de préoccupation ne semble dominante; tantôt, au contraire, certaines phrases reparaissent continuellement; elles indiquent souvent la terreur, l'angoisse : « Je suis damnée, je vais aux enfers, » disait une malade. « Ma mère est morte, mes enfants sont égorgés, » répétait sans cesse une autre. Nous avons vu un ouvrier qui, pendant plusieurs jours, n'a cessé de parler d'une manière incohérente de ses relations avec l'empereur, des titres, des décorations, des richesses que celui-ci lui prodiguait. La parole reste, le plus souvent, nette et bien articulée; mais il arrive aussi qu'à travers cette volubilité, on distingue un certain embarras dans la prononciation des mots. En proie à un pareil désordre mental, le malade paraît étranger à tout ce qui l'entoure; l'on ne peut fixer son attention, ni obtenir de lui une parole sensée; il est absorbé tout entier par la multitude de conceptions délirantes qui se pressent dans son cerveau. Au bout de quelques jours cette

exaltation diminue d'abord, puis se dissipe pour faire place à une période d'affaissement et de collapsus, sans retour ordinaire à la raison. Quelquefois, cependant, la lucidité reparaît, mais ce n'est qu'un éclair qui ne précède la mort que de peu de temps.

Dans un état d'aussi grande exaltation le sommeil est très-rare, et son absence est un des phénomènes qui font le plus souffrir les malades; souvent ils restent plusieurs nuits sans fermer l'œil, ou bien, lorsqu'ils s'endorment, ce n'est que pour un seul instant. A la période de déclin, au contraire, ils tombent dans un engourdissement et une somnolence d'où il est difficile de les tirer.

La sensibilité est exaltée en même temps que l'intelligence; les sensations de l'ouïe, de la vue, du tact, provoquent des réactions exagérées; tout ébranlement paraît douloureux; la lumière, le bruit exaspèrent les souffrances. A cette hyperesthésie générale s'ajoutent souvent des hallucinations et des illusions, qui entrent pour beaucoup dans la nature des idées délirantes et des divagations, et qui, lorsqu'elles intéressent les sens du goût et de l'odorat, sont en partie cause de la répulsion pour les aliments et les boissons dont nous parlerons tout à l'heure. Naturellement ces troubles de la sensibilité décroissent avec ceux de l'intelligence quand survient la période de collapsus.

Il est très-rare que la motilité ne participe pas au trouble de l'intelligence et de la sensibilité. Au début elle est exaltée; les malades ne peuvent rester en place, marchent du matin au soir, commettent des violences et des dégâts. Bientôt leurs actes sont tellement désordonnés, qu'il est indispensable de les coucher et de les fixer dans leur lit; presque jamais on ne peut éviter l'emploi de la camisole de force pour maintenir les malheureux en proie au délire aigu. Mis ainsi dans l'impossibilité de se livrer à des mouvements étendus, ils continuent à s'agiter sur place; ils remuent leurs bras, leurs jambes dans la limite où cela leur est possible; ils roulent leur tête sur leur oreiller; ils font sans cesse des grimaces, plissant et relevant le front, fermant et ouvrant sans cesse les yeux, projetant de tous les côtés leur salive. A ce besoin de mobilité succèdent ou se joignent d'autres troubles musculaires; ce sont des soubresauts des tendons, de la carphologie, du crocidisme. Ces symptômes sont, pour ainsi dire, constants dans les phases les plus graves de l'affection; quelquefois, mais rarement, il s'y ajoute de véritables crises convulsives épileptiformes, ou des mouvements spasmodiques rhythmés localisés dans tel ou tel membre, tel ou tel groupe de muscles. Pendant la période de collapsus la violence des mouvements cesse, et, en même temps, disparaît la nécessité de maintenir les malades avec la camisole; mais les soubresauts de tendons, la carphologie, les spasmes lorsqu'ils existent, persistent souvent jusqu'à la mort.

La circulation est rapide et fébrile, le pouls est plein, bat de cent à cent quarante fois par minute, puis il devient irrégulier, quelquefois filiforme, mais toujours accéléré; la fièvre peut tomber avec les autres symptômes, mais alors même le pouls reste d'ordinaire irrégulier et tumultueux. La

respiration est précipitée, mais sans lésion pulmonaire grave ni constante; il y a seulement, dans certains cas, une hypersécrétion bronchique qui se traduit par l'expuition de quelques gros crachats d'apparence muqueuse; le facies est en rapport avec l'exaltation cérébrale et l'état de fièvre; la physionomie est vultueuse, les yeux injectés, les pommettes rouges, une sueur profuse couvre fréquemment la face, ou même tout le corps; le malade mouille alors plusieurs chemises par jour, et les objets de literie peuvent être traversés par la transpiration. Celle-ci exhale une odeur acre et fétide. Les narines sont pulvérulentes; les lèvres, ordinairement sèches, se couvrent, ainsi que les dents, d'un enduit fuligineux, très-adhérent, qui se reproduit très-vite après avoir été nettoyé; la langue est rude et sèche, rouge vif ou brune, tantôt dépouillée, tantôt couverte d'un enduit épais et collant. Plus tard elle peut devenir blanche et s'humecter, mais sans reprendre l'aspect de la santé. L'état de sécheresse générale de la bouche, joint à une sorte de constriction spasmodique du pharynx, peut être pour beaucoup dans l'imperfection de la prononciation, que nous avons signalée comme s'observant dans quelques cas. Un des symptômes les plus constants et les plus remarquables du délire aigu, consiste dans la difficulté excessive de faire prendre au malade des aliments et des boissons. Parfois cela tient seulement à l'agitation extrême à laquelle il est en proie, et qui ne lui laisse ni assez d'attention, ni assez de loisir, pour qu'il puisse appréhender, mâcher, avaler; mais plus souvent il semble refuser volontairement ce qu'on lui donne. Tantôt, alors, il ne laisse même rien introduire dans sa bouche, tournant la tête ou serrant convulsivement les lèvres et les mâchoires quand on lui présente un gobelet ou un biberon; tantôt, au contraire, il paraît vouloir boire avec avidité, et se jette sur le gobelet, le prend avec ses dents et remplit sa bouche de liquide; mais, au lieu de l'avaler, il le garde un instant, puis le rejette violemment. Les mêmes difficultés s'opposent à l'administration à l'intérieur des préparations médicamenteuses. Cette répulsion pour les boissons et les aliments n'existe pas d'ordinaire dès les premiers jours, et elle ne persiste pas jusqu'à la mort, mais il est rare qu'elle ne se manifeste pas, d'une manière plus ou moins intense, dans la période d'état de l'affection. L'haleine prend, sous l'influence de ce concours de circonstances, une odeur fétide qui, se combinant à celle de la transpiration, a été comparée à l'odeur de la souris.

Il ne se manifeste pas de trouble bien marqué du côté des organes digestifs, sauf un certain degré de constipation qui alterne parfois avec de la diarrhée; mais la nutrition subit, sous l'influence d'un trouble aussi profond de toute l'économie, et de l'absence d'une réparation suffisante, une altération rapide : les malades maigrissent d'une manière parfois étonnante, et quelques jours suffisent pour les amener à un degré avancé de marasme. A cette période, la pâleur a remplacé l'état vultueux de la face; les yeux, entourés d'une zone jaunâtre, sont enfoncés au fond de l'orbite, les bords des paupières sont agglutinés par une sécrétion muco-purulente; toutes les fonctions participent à la dépression générale,

et la mort ne tarde pas à venir mettre fin à un état d'adynamie aussi profond. Cependant ce résultat fatal n'est pas absolument constant.

Depuis le moment où la maladie est bien nettement dessinée, jusqu'à la terminaison fatale, les évacuations sont involontaires; mais il arrive souvent que, soit spasme, soit paralysie, les réservoirs naturels ne se vident pas spontanément et que l'urine distende la vessie. Il est essentiel d'avoir cette particularité, présente à l'esprit pour pouvoir y remédier, et pour éviter de confondre la distension abdominale qui en résulte avec un accident de nature toute différente.

La marche du délire aigu est ordinairement rapide ; rarement il dure, dans la période d'état, plus de six à huit jours; la période de collapsus ou d'affaissement qui succède à l'agitation excessive, peut survenir d'une manière brusque ou successive, et varier, pour sa durée, de quelques heures à plusieurs jours.

Le pronostic du délire aigu est extrêmement grave; lorsqu'il a franchi les degrés préparatoires où son existence peut encore être douteuse, il est rare qu'il se termine autrement que par la mort. Quelquefois l'atténuation des symptômes de grande exaltation donne un espoir trompeur; on peut croire que le malade est sur le point de se rétablir, alors qu'au contraire il tombe dans un affaissement qui indique que toutes les ressources de son innervation sont épuisées. Dans cet état, un retour éphémère de lucidité intellectuelle peut venir augmenter l'illusion; mais celle-ci ne dure pas, et la mort, survenant brusquement, montre combien elle était peu fondée.

Quand le délire aigu n'est pas arrivé à son summum d'intensité, lorsqu'il n'a pas dépassé la durée de quatre ou cinq jours, les symptômes peuvent encore rétrograder, et les malades revenir à des conditions meilleures sans présenter de collapsus. Dans ce cas, les accidents diminuent d'intensité, rentrent dans le cadre de l'état pathologique antérieur et se transforment d'ordinaire en quelque variété de folie chronique, manie, démence, ou folie paralytique. Ils peuvent aussi, mais cette issue est extrêmement rare, disparaître complétement et faire place à un état de santé parfait.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques que l'on constate chez les malades morts à la suite du délire aigu ne paraissent pas, au premier abord, en rapport avec les accidents si graves observés pendant la vie. Aussi Calmeil avait-il commencé par dire que « l'autopsie des organes ne donne pas l'explication de ces funestes accidents, » et, à une époque plus récente, Marcé émettait-il encore une opinion semblable. Sans doute, ces assertions devraient être acceptées comme vraies, si, pour expliquer un trouble très-profond des fonctions cérébrales, il fallait nécessairement trouver une décomposition complète de l'organe ou une épaisse couche de pus à sa surface; mais les preuves surabondent pour montrer qu'il n'en est pas ainsi, qu'au contraire les altérations organiques profondes des hémisphères se traduisent, comme nous l'avons dit, par l'abolition de leurs fonctions, coma et paralysie, plutôt que par

leur perversion, et que celle-ci répond, presque toujours, à des troubles purement circulatoires, de nature congestive ou ischémique, ou à quelques-uns de ces processus qui, caractérisés par une simple prolifération des éléments conjonctifs du tissu interstitiel du cerveau ou névroglie, sont, depuis les études de Virchow, considérés comme de nature inflammatoire, et qui, en ces derniers temps, ont été étudiés en France avec beaucoup de soin par divers observateurs, entre autres Vulpian et Hayem.

Si l'on veut accepter ce point de départ, l'on verra qu'il est beaucoup moins difficile de trouver un accord satisfaisant entre les symptômes du délire aigu et l'état cadavérique du cerveau. En supposant même que quelques-unes des autopsies publiées jusqu'ici parussent négatives, il y aurait lieu de se demander si des lésions, de la nature de celles dont il s'agit, n'ont pas pu échapper, à un examen superficiel à l'œil nu, et d'en appeler à l'observation ultérieure pour fixer les doutes à cet égard.

Ceci posé, nous dirons que les lésions rattachées au délire aigu affectent les méninges et la substance cérébrale.

Les premières consistent en une vascularisation intense de la pie-mère et de l'arachnoïde, accompagnée ou non d'épaississement de ces membranes, d'infiltrations plastiques le long de leurs vaisseaux, de friabilité ou de résistance de leur tissu, d'épanchement d'une certaine proportion de sérosité dans leurs mailles; quelquefois même, une légère nappe de sang a été trouvée répandue sur l'une des surfaces de ces membranes ; toutes ces altérations indiquent un état hyperémique très-intense que l'on doit considérer comme tendant vers l'inflammation, si elle n'a pas déjà le caractère inflammatoire confirmé.

Du côté de l'encéphale les phénomènes sont d'une nature analogue. On trouve constamment à la surface des hémisphères un état de fluxion sanguine plus ou moins généralisé ; souvent les circonvolutions paraissent toutes turgescentes, tassées les unes contre les autres, appliquées d'aussi près que possible contre la paroi qui les enveloppe ; d'autres fois cette apparence n'est que locale et le gonflement congestif est alors d'autant plus facile à constater qu'il tranche davantage sur les conditions des circonvolutions voisines.

La coloration de la substance corticale est altérée, soit d'une manière diffuse, soit seulement en certains endroits. Elle peut présenter toutes les nuances entre la teinte rosée et celle du violet ou de l'amaranthe. Ces changements de coloration existent surtout vers la surface; quelquefois cependant la couche tout à fait la plus superficielle paraît pâle; mais immédiatement au-dessous d'elle on trouve la coloration hyperémique qui présente plus ou moins d'épaisseur et peut s'étendre jusqu'à la substance blanche, dans laquelle elle se manifeste surtout sous l'aspect d'un piqueté plus ou moins intense; les amas intérieurs de substance grise, corps striés et couches optiques, ainsi que le cervelet, peuvent aussi présenter des modifications de couleur, analogues à celles de la surface des hémisphères, mais d'une manière moins constante. La consistance de la sub-

stance grise peut être altérée en même temps que sa couleur, souvent elle est un peu ramollie et offre un aspect grenu et tomenteux, non pas à la surface, mais immédiatement au-dessous de la couche la plus superficielle. Celle-ci forme parfois une sorte d'épiderme corné, qui se détache assez facilement et sous lequel on trouve la substance nerveuse mamelonnée et en voie de disgrégation.

Les méninges et la substance cérébrale, altérées chacune de leur côté peuvent tantôt se séparer nettement; tantôt, au contraire, elles ont contracté des adhérences plus ou moins étendues, fréquentes surtout vers la pointe antérieure des hémisphères ; ces adhérences sont en général moins généralisées que celles que l'on trouve dans les périodes avancées de la folie paralytique, mais elles sont d'une nature identique et l'on doit aussi rapprocher des lésions propres à cette dernière maladie ce que nous avons dit du ramollissement interstitiel, de la disgrégation de la substance corticale.

Les seules autopsies de délire aigu dans lesquelles les lésions aient été étudiées au microscope sont, à notre connaissance, celles publiées par Calmeil; les principales particularités qu'il a constatées sont l'énorme turgescence du réseau vasculaire et l'accumulation d'éléments granuleux entre les parois de ces vaisseaux et dans l'épaisseur même de la substance cérébrale; ces altérations ont été rapportées par lui à un état inflammatoire à la période congestive ; et malgré des divergences de détail dans le mode d'appréciation des éléments de nouvelle formation, les micrographes les plus récents sont d'accord avec lui sur la signification de l'ensemble des phénomènes.

Nous pouvons donc dire en résumé, que les lésions constatées à l'autopsie des malades morts de délire aigu sont caractéristiques d'un état de fluxion sanguine, de congestion hyperémique, de nature inflammatoire ou au moins subinflammatoire des méninges et de la surface des hémisphères cérébraux, et que par conséquent, au point de vue anatomo-pathologique, cet état peut être considéré comme une méningo-péri-encéphalite aiguë et diffuse. Il se rapproche donc beaucoup, mais à un degré moins avancé, de celui qui caractérise la folie paralytique au début. Il est à remarquer qu'Abercrombie avait déjà rapporté des cas qui, sauf le nom, sont identiques à ce que nous appelons délire aigu, en les désignant comme des formes de méningites insidieuses et dangereuses, caractérisées seulement sous le rapport anatomique, par l'augmentation de la vascularité. Les recherches modernes n'ont donc fait que donner plus de précision et de certitude aux vues de cet éminent observateur.

Diagnostic. — L'ensemble des symptômes que nous avons décrits, comme constitutifs au délire aigu, ne forme pas un tableau tellement spécial qu'il ne puisse être confondu avec divers autres états morbides qui, soit à titre de complication, soit comme symptôme, présentent comme lui des troubles graves des facultés mentales.

Appelé auprès d'un malade en proie au délire aigu, un médecin qui n'aurait pas suivi la marche antérieure des accidents pourrait croire qu'il

a affaire à une fièvre typhoïde à forme ataxique, à une pneumonie, ou à quelque autre maladie viscérale compliquée de délire; l'absence de météorisme, de gargouillement, de taches rosées lenticulaires, de diarrhée dans le premier cas; celle de matité, de râles et de souffle dans le second; le bon état des différents organes ou appareils dans les autres, viendra lui montrer, ne fût-ce que par exclusion, que les accidents ont leur point de départ dans l'encéphale; mais on comprend combien l'examen du malade doit être complet et rigoureux pour mettre à l'abri de toute chance d'erreur.

Pour être restreinte au cadre des maladies cérébrales, la question de diagnostic n'en reste pas moins embarrassante; on peut, il est vrai, écarter toutes celles qui sont chroniques, et celles qui se traduisent par du coma, des convulsions et différentes variétés de paralysie. Mais cette élimination une fois faite, il reste à distinguer le délire aigu d'une série encore nombreuse d'affections telles que : fièvre cérébrale, hydrocéphale aigu, méningite, arachnitis, frénésie, encéphalite, délire fébrile, delirium tremens, manie aiguë, et les caractères différentiels sur lesquels cette distinction pourrait être établie sont très-difficiles à indiquer d'une manière précise.

D'abord, il faut bien le reconnaître, entre toutes les affections que nous venons d'énumérer, la différence est plutôt nominale que fondée sur une dissemblance réelle dans les symptômes ou les lésions. Dans toutes, en effet, les premiers consistent surtout en désordre intellectuel avec exaltation violente, extravagance des actes, perversion des sensations, appareil fébrile, soubresauts des tendons et autres troubles musculaires; dans toutes, l'on trouve à l'autopsie la turgescence hypérémique, la congestion plus ou moins intense des membranes et de la substance du cerveau. Quant aux différences, lorsqu'elles existent, elles se réduisent à des nuances symptomatologiques peu importantes, ou à la diversité des origines. Cette analogie si grande des symptômes, et des altérations anatomiques, montre que tous ces états morbides sont loin de constituer autant de maladies, réellement distinctes, qu'ils portent de noms différents, et qu'ici encore, la multiplicité des dénominations introduit dans la science une source de confusion très-regrettable ; aussi y aurait-il grand avantage à en écarter le plus grand nombre, pour les fondre toutes dans un type générique unique, que l'on pourrait appeler méningite ou méningo-encéphalite.

Si maintenant l'on compare toutes ces affections, presque semblables entre elles et si difficiles à distinguer les unes des autres, au délire aigu, l'on se retrouve en face des mêmes difficultés, car ici encore les symptômes dominants sont les mêmes et les lésions anatomiques à peu près identiques. Nous devons néanmoins indiquer les symptômes sur lesquels, d'après certains auteurs, le diagnostic différentiel pourrait être établi.

La méningite simple se distinguerait du délire aigu par l'existence de la céphalalgie et des vomissements, et par moins de répulsion pour les aliments et les boissons.

En ce qui concerne la céphalalgie, nous dirons que presque jamais les malades atteints de délire aigu ne peuvent donner de renseignements sur leurs sensations antérieures ; que les personnes de leur entourage ne peuvent pas toujours combler cette lacune; que, lorsque cela est possible, on reconnaît quelquefois qu'une céphalalgie plus ou moins intense et ancienne est signalée parmi les antécédents ; par conséquent, qu'en tant qu'élément de diagnostic différentiel, ce caractère n'a pas de constance ni de valeur.

Quant aux vomissements, ils sont très-fréquents dans certains genres de méningites, surtout la méningite tuberculeuse et la méningite de la base; mais ils n'ont pas la même fixité dans la méningite de la convexité des hémisphères et c'est celle-là surtout qui est comparable au délire aigu.

L'impossibilité de faire prendre des aliments et des boissons n'est pas un signe différentiel meilleur ; il est très-fréquent, il est vrai, dans le délire aigu, mais il y manque aussi parfois ; d'autre part, il n'est pas exact de dire qu'on ne l'observe jamais dans la méningite ordinaire.

En résumé, les prétendues différences, entre le délire aigu et la méningite, ne nous paraissent pas avoir de signification clinique sérieuse; elles reposent surtout, à notre avis, sur la diversité des observateurs, et du lieu de l'observation. Disons-le, en un mot : ce que les médecins aliénistes observent dans les asiles d'aliénés et appellent délire aigu, les médecins ordinaires le voient également dans les hôpitaux ordinaires et la clientèle civile, et l'appellent méningite aiguë ou suraiguë; le nom seul varie, mais la maladie est la même.

Quant à la manie, elle se distingue sans doute, dans les formes les plus ordinaires, par l'absence de fièvre, la conservation et souvent l'exaltation de l'appétit, la possibilité de suivre certains raisonnements, de faire certaines réponses exactes. Mais parfois la gravité des symptômes augmente, et alors toutes les différences s'atténuent pour finir par disparaître ; il se déclare une fièvre qui peut devenir très-intense; le désordre intellectuel est constant et général; les boissons et les aliments sont rejetés; par une augmentation progressive des accidents, les manifestations maladives se confondent, et les médecins aliénistes, les seuls en cause cette fois-ci, disent que la manie aiguë a passé à l'état suraigu, et a fini par dégénérer en délire aigu. Cela est si vrai que les auteurs des deux derniers traités sur les maladies mentales, Marcé et Dagonet, ont rattaché la description du délire aigu à celle de la manie, dont ils le considèrent comme le plus haut degré de développement. Ici donc encore le diagnostic différentiel ne peut faire constater qu'une différence de degré et non de nature.

Ce que nous venons de dire de la manie en général, nous pouvons le répéter du délire maniaque causé par l'alcool ou delirium tremens. Dans ses manifestations les plus violentes, celui-ci présente les mêmes symptômes que le délire aigu, et il se confond si bien avec lui, qu'il est indiqué comme l'une des causes les plus ordinaires de son développement. Il est vrai que, dans ces cas, il se produit souvent des convulsions épileptiformes,

mais elles sont loin d'être constantes ; et nous avons vu qu'il pouvait aussi s'en produire dans des cas de délire aigu, qui ne sont pas dus à cette cause. Ce symptôme ne peut donc servir à établir une distinction entre les deux maladies que nous comparons en ce moment.

La folie paralytique dans ses formes chroniques, et lorsque la démence est bien nettement confirmée, réunit un ensemble de symptômes trop caractéristiques pour qu'elle puisse être confondue avec les formes aiguës des maladies cérébrales. Mais souvent elle présente, soit à son début, soit pendant son cours, des phases d'excitation maniaque, plus ou moins nombreuses, qui peuvent acquérir une très-grande intensité, et qui offrent un ensemble de symptômes auquel Baillarger a proposé, dans ces dernières années, de donner le nom de manie congestive. Celle-ci se distingue encore le plus souvent du délire aigu par moins d'intensité dans le désordre intellectuel, moins de trouble musculaire et d'excitation fébrile ; mais, dans quelques cas exceptionnels, tous ces symptômes sont portés à un tel point, qu'ils se confondent avec ceux qui caractérisent le délire aigu, et que toute distinction devient impossible. L'affection conserve bien toujours son cachet spécial, qui se retrouvera soit sur le cadavre si la mort survient au milieu de ce paroxysme, soit dans des phases ultérieures de son évolution si le malade survit ; mais il n'en est pas moins vrai que pendant la plus grande acuïté de son développement, la manie congestive, elle aussi, a passé à l'état de délire aigu.

En résumé, les diverses maladies cérébrales que nous avons signalées comme susceptibles d'être confondues avec le délire aigu, peuvent bien en être distinguées cliniquement, dans leurs formes bénignes, et même dans des formes plus graves, tant que leurs symptômes ne sont pas arrivés au degré le plus élevé d'acuïté auquel ils puissent parvenir ; mais une fois que ce summum est atteint, quel qu'ait été jusque-là leur caractère individuel, elles se confondent toutes en un type uniforme, qui est celui que nous avons décrit ; en sorte qu'il n'y a plus de distinction possible.

Nature. — Les remarques que nous venons de faire à l'occasion du diagnostic du délire aigu, rapprochées de la description que nous avons donnée de ses symptômes cliniques, et de ses caractères anatomo-pathologiques, nous dispenseront d'entrer dans une longue discussion sur sa nature. En effet, nous n'avons plus à exposer pourquoi il ne nous paraît pas possible de le considérer comme une affection cérébrale d'une essence à part, n'ayant rien de commun avec les autres affections aiguës de l'encéphale. Nous dirons au contraire, qu'à notre avis le délire aigu est simplement une forme de méningo-péri-encéphalite qui se distingue cliniquement des formes voisines, par l'excessive acuïté de ses symptômes d'excitation générale, par la rapidité de sa marche, par la gravité de son pronostic, et qui est caractérisée, anatomiquement, par un haut degré de fluxion congestive et inflammatoire des méninges et de la surface des hémisphères cérébraux, surtout dans les lobes antérieurs et leur convexité. Nous ajouterons qu'il offre les plus grandes analogies avec les états mor-

bides, très-peu différents d'ailleurs les uns des autres, que l'on désigne sous les noms de méningite, d'encéphalite, de délire fébrile, de manie avec fièvre, et qu'il se confond entièrement avec toutes ces affections, quand elles sont parvenues à leur summum d'intensité.

En ce qui concerne les rapports du délire aigu avec l'aliénation mentale, nous ne saurions admettre qu'il n'en soit qu'une maladie incidente, ni qu'il lui appartienne exclusivement, ni qu'il lui soit complétement étranger; c'est ici, surtout, que se montre bien la difficulté, ou pour mieux dire l'impossibilité d'établir une ligne de démarcation, toujours reconnaissable entre la pathologie ordinaire et la pathologie mentale. En réalité le délire aigu est sur les confins de l'une et de l'autre; il se rattache à la première par l'état fébrile et toutes les manifestations secondaires qui en dépendent; à la seconde par les symptômes d'excitation cérébrale, par le désordre des actes, des sentiments, des sensations, et surtout parce que, le plus souvent, il se produit chez des malades qui, antérieurement déjà, étaient atteints de folie. Il faut donc renoncer à lui assigner une place exclusive, soit en dehors de l'aliénation mentale, soit dans le domaine de celle-ci, sous peine d'introduire dans la classification une rigueur artificielle qui serait en contradiction avec la réalité des faits.

Quant à ses relations plus spéciales avec la paralysie générale ou folie paralytique, nous répéterons que les symptômes et les lésions propres à ces deux affections présentent beaucoup d'analogie, quand l'on compare entre eux le délire aigu et les paroxysmes maniaques de la folie paralytique ou manie congestive; que, vraisemblablement, elles ne diffèrent que parce qu'elles sont deux degrés, variant seulement d'intensité, du même genre d'altération; que parfois il y a passage de l'une à l'autre, soit que certain délire aigu, non suivi de mort, soit le point du départ du développement ultérieur d'une folie paralytique, soit que le délire aigu éclate au contraire chez des malades qui présentent déjà les caractères de la folie paralytique et, que dans ces cas, il y a confusion complète des deux affections; mais que par contre, elles peuvent aussi rester toujours distinctes soit par les circonstances qui les ont précédées, soit par leurs suites, et que, par conséquent, on ne peut les assimiler l'une à l'autre d'une manière absolue.

De ce que le délire aigu n'a pas d'existence essentielle nettement séparée de toute autre affection, faut-il conclure que son nom doive être rayé du cadre nosologique. Sans doute cela serait rigoureusement logique en théorie; mais en pratique, on est encore loin d'une précision aussi exclusive dans les termes; nous pensons, au contraire, qu'il est bon de conserver ce nom, parce qu'il fournit un moyen commode de désigner un ensemble de symptômes qui présentent quelque chose de très-remarquable, surtout lorsqu'ils éclatent chez des malades déjà aliénés; mais nous insisterons, en même temps, sur la nécessité de ne pas perdre de vue les rapports qui existent entre cet état et plusieurs autres qui portent d'autres noms dans le langage médical ordinaire, et surtout de bien se rappeler que les uns et les autres correspondent à des lésions anatomo-pa-

thologiques de même espèce, et qu'elles doivent toutes être considérées comme des méningo-péri-encéphalites à marche aiguë.

Traitement. — Ce que nous avons dit du traitement médical du délire non vésanique, dans ses formes violentes, est presque entièrement applicable au traitement du délire aigu. Aussi renverrons-nous à cette partie de notre travail, et nous contenterons-nous de quelques remarques complémentaires.

Les émissions sanguines ne réussissent que bien rarement dans les cas de délire aigu ; presque tous les observateurs sont d'accord sur leur peu d'efficacité contre la maladie, et sur l'inconvénient qu'il y a à débiliter des malades qui, après une grande exaltation de quelques jours, ne manquent presque jamais de tomber dans le collapsus. Il ne faudrait donc recourir à la saignée que dans le cas d'indication bien impérieuse ; l'on devra, au contraire, insister sur les grands bains, prolongés quelquefois pendant un temps très-long, sur les boissons délayantes, sur les révulsifs cutanés ou intestinaux, sur l'emploi des opiacés, de la glace sur la tête.

Il y a des cas où, à côté de ces moyens, on se trouve très-bien d'employer les toniques ; en Angleterre, on ne recule même pas devant l'administration de l'alcool à doses souvent élevées, sous forme de vin de Porto, de Xérès, ou d'eau-de-vie. En France, cette pratique n'a pas pénétré.

Lorsque le malade en arrive à refuser les aliments et les boissons, le traitement devient beaucoup plus difficile ; Baillarger recommande, en pareil cas, l'usage presque exclusif du lait qui serait souvent plus facilement accepté qu'aucune autre substance, et qui servirait à la fois de boisson délayante et d'aliment. Quelquefois des malades qui refusent les tisanes et les bouillons, mangent volontiers des fruits rafraîchissants, fraises, raisin, oranges, etc. ; on ne devra jamais manquer d'en faire l'essai toutes les fois que cela sera possible.

Quand on ne réussit plus à rien faire prendre au malade, il reste la ressource de lui administrer des lavements nutritifs ou médicamenteux, ou de lui faire pénétrer ces substances dans l'estomac, à l'aide d'une sonde œsophagienne introduite par le nez ; entre ces deux moyens nous préférons le second, comme de beaucoup plus efficace.

Dans le cours du délire aigu, il y a, presque invariablement, des périodes d'agitation telles, qu'il est impossible de laisser les malades libres, sans s'exposer à des conséquences très-graves pour leur propre sécurité et pour celle des autres. Le recours aux moyens de contrainte, et surtout à la camisole de force, devient alors indispensable.

Heredia (De), Tractatus de natura delirii, ejusque causis; in tomo III° operum. Lugduni, 1665.
Teichmeyer, De Delirantium furore et dementia. Ienæ, 1733.
Dœring, Hippocratis doctrina de deliriis. 1790.
Crichton, Methodical Inquiry into the nature and physical causes of delirium. London, 1798.
Giraudy, Le délire causé par la belladone a-t-il un caractère qui lui soit propre ? Paris, 1802.
Reil, Ueber die Erkenntniss und Cure der Fieber. Halle, 1805.
Lanoix, Quels sont les moyens les plus propres à guérir le délire qui survient dans les maladies aiguës de la poitrine. Thèse de Paris, 1808.

Fodéré, Traité du délire. Paris., 1816, 2 vol.
Grenier, Der Traum und das fieberhafte Irrsein. Leipzig, 1817. 2 vol.
Savigny (J. B.), Observations sur les effets de la faim et de la soif sur les naufragés de *la Méduse*. Thèse de Paris, 26 mai 1818.
Dupuytren, Fracture du péroné, délire nerveux (*Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*. Paris, 1819, t. I, p. 145).
Hellis, Observations de délire traumatique (*Archives gén. de méd.*, t. XV, 1827).
Blondin, Délire survenu à la suite de la répercussion d'un érysipèle (*Archives génér. de méd.*, 1831).
Chaillou (F. H.), Du délire nerveux. Thèse de Paris, 1833.
Lembert (A.), Du délire sous le rapport du diagnostic. Thèse pour le concours d'agrégation. Paris, 1833.
Leuret, Fragments psychologiques sur la folie. Paris, 1834. 1 vol.
Lélut, Induction sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et la folie. Paris, 1836. 1 vol.
Morel (B. A.), Des différentes sources du délire. Thèse de Paris, 1839.
Van der Wiele, Valeur séméiologique du délire. Thèse de Paris, 1839.
Denort-Cruzel, Des différentes sources du délire. Thèse de Paris, 1841.
Brierre de Boismont, Du délire aigu observé dans les établissements d'aliénés (*Bulletin de l'Académie de méd.* Paris, 1841-42, t. VII, p. 985, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XI, 1845).
Bricheteau, Du délire aigu. Rapport à l'Académie de médecine sur le Mémoire de Brierre de Boismont (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 8 août 1843, t. VIII, p. 1129).
Calmeil, *in* Description des grandes épidémies de délire. — De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire. Paris, 1845. 2 vol. — Du délire aigu, *in* Maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859, 2 vol., t. I, p. 142 à 240.
Rota (X.), De l'influence des lésions physiques et des affections organiques sur les formes du délire chez les aliénés. Thèse de Paris, 1847.
Piton (J. V. H.), Du délire en général et de ses diverses formes. Thèse de Paris, 1847.
Boileau de Castelnau, Du délire dans les maladies aiguës. Thèse de concours pour le professorat. Montpellier, 1848.
Ideler, Der Wahnsinn und seine psychologische und sociale Bedeutung. 1848.
Sauvet (J. J.), Considérations sur le délire. Thèse de Paris, 1849.
Parchappe, Symptomatologie de la folie (*Ann. méd.-psychologiques*, 1850).
Michea, Délire des sensations. Paris, 1841. 1 vol. — Influence pathogénique de l'anesthésie de la douleur sur le délire partiel (*Gaz. hebdomadaire*, 1855).
Baillarger, Essai sur une classification des différents genres de folie (*Annales médico-psychologiques*, 1855). — Sur un délire hypochondriaque spécial. Société de médecine de Paris, séance du 20 novembre 1857.
Moreau (de Tours), Du délire au point de vue pathologique et anatomo-pathologique (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, séance du 11 avril 1854, t. XIX, p. 552).— Rapport par Bousquet. — Discussion par Londe, Baillarger, Piorry, Collineau, Ferrus (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 8 mai 1855 et suiv. Paris, t. XX, p. 908. — Du délire hypochondriaque et de la paralysie générale (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1860-61, t. XXVI).
Dietrich, Du délire impulsif chez les marins (*Allgemeine Zeitung für Psychiatrie*, t. II et *Gaz. hebdomadaire*, 1855).
Judée, Du délire aigu. Thèse de Paris, 1856, n° 5.
Cossy, Délire aigu des épileptiques (*Mémoires de la Société médicale d'observation*. Paris, 1856, t. III, p. 295).
Bos redon, Délire des aboyeurs (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 24 novembre 1856).
Pize, Même sujet, 8 décembre 1856.
Ancelon, Même sujet, 5 janvier 1857.
Limousin, Du délire dans les maladies aiguës, traitement par l'opium (*Bulletin de l'Acad. de méd.* 1857, t. XXII, p. 735). — Du délire aigu symptomatique de la fièvre typhoïde et de la méningite cérébrale (*Arch. de médecine*, 1863).
Morel (B. A.), Du délire érotique (*Gaz. hebdomadaire*, 1857). — Du délire émotif (*Arch. gén. de méd.*, 1866).
Baillarger, Brierre de Boismont, Billod, Linas, C. Pinel, Legrand du Saulle, Délire hypochondriaque spécial dans la paralysie générale (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, sept., oct., nov. 1860).
Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. Paris, 1858. 1 vol.
Dufour (A. J. B.), Études sur l'hypochondrie et le délire hypochondriaque. Thèse de Paris, 1860.

Négré (P.), Essai sur le délire en général. Thèse de Paris, 1862.
Sichel, Espèce particulière de délire sénile après l'extraction de la cataracte (*Union médicale*, 1863).
Magne (A.), Même sujet (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1863).
Regnard, Du délire aigu (*Gazette des hôpitaux*, 1864).
Moreau (P. A.), Du délire dans la pneumonie. Thèse de Paris, 1864.
Weber, Sur le délire pendant le déclin des maladies aiguës (*The Lancet*, 1865).
Luys, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions, ses maladies. Paris, 1865.
Becquet, Du délire d'inanition dans les maladies (*Arch. gén. de méd.*, 1866).
Barallier, *Nouveau Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*, art. Calenture, 1867, t. VI, p. 93.

Voyez en outre les articles Délire de :
Esquirol, *Dictionnaire en* 60 *vol.*, 1814.
Londe, *Dictionnaire en* 15 *vol.*, 1831.
Georget, *Dictionnaire en* 30 *vol.*, 1835.
Falret, *Dictionnaire des études médicales pratiques.*

Voyez aussi les ouvrages de pathologie générale, et les traités spéciaux des maladies mentales, les collections des *Annales d'hygiène et de médecine légale*, les *Annales médico-psychologiques*, le *Journal de médecine mentale*, *Allgemeine Zeitung für Psychiatrie*, *Psychological Journal* de Forbes Winslow, *Journal of mental science, etc.*, passim.

Ach. Foville fils.

DÉLIRE DE DUPUYTREN. *Voy.* Alcoolisme, t. I, p. 646; Délire, pathologie générale, p. 2, et Délire non vésanique, p. 19 à 30.

DÉLITESCENCE. — On désigne ainsi la disparition subite, et pour ainsi dire instantanée, soit d'une inflammation plus ou moins vive, soit d'une tumeur, soit même d'une éruption. Ce mot nous paraît avoir été conservé à tort; car nous ne voyons, dans le phénomène qu'il est censé définir, rien qui diffère de la résolution. Les traités élémentaires de pathologie externe consacrent à peine quelques lignes à la délitescence, ou même la passent sous silence aussi complétement que possible; tout au plus avons-nous trouvé dans le cours de Marjolin, fait en 1815, et rédigé par un de ses élèves, un assez long article sur le mot qui nous occupe.

Bien qu'affirmant la réalité du phénomène, cet esprit droit et positif conserve malgré lui, pour ainsi dire, des doutes sur la nature même de la délitescence, et n'arrive qu'à grand'peine à l'isoler de la résolution. Pour nous, il n'y a point à hésiter : la délitescence est un mot qui a fait son temps. Il ne m'a jamais été donné d'en voir un seul exemple durant le temps que j'ai passé dans les hôpitaux, soit comme élève, soit comme chef de service. J'ai constamment vu mes maîtres considérer cette dénomination comme un terme suranné; aussi, en m'appuyant sur leur autorité bien plus que sur ma propre expérience, n'hésité-je pas à déclarer que la délitescence est une résolution rapide, et rien de plus. (*Voy.* Inflammation.) L. A. de Saint-Germain.

DÉLIVRANCE (*Expulsio seu extractio secundarum*). — La délivrance est l'expulsion naturelle ou l'extraction hors des organes maternels du délivre (arrière-faix ou annexes du fœtus), composé du placenta, du cordon ombilical et des membranes de l'œuf humain : c'est l'acte final

de la parturition, le dernier temps des phénomènes physiologiques du travail et le complément nécessaire de l'accouchement.

La délivrance est presque toujours l'œuvre de la nature, comme l'accouchement; et ce n'est que dans des cas heureusement assez rares, 1 sur 200 à peu près, qu'elle présente des difficultés ou qu'elle s'accompagne d'accidents qui peuvent nécessiter l'intervention de l'art. Avec tous les auteurs, il est donc nécessaire de diviser la délivrance en : 1° délivrance naturelle, physiologique ou normale; 2° délivrance artificielle, pathologique ou anormale. Il ne sera question ici que de la délivrance qui a lieu après l'accouchement, soit au terme, soit pendant les trois derniers mois de la grossesse. Nous renvoyons au mot Avortement pour la délivrance qui a lieu à la suite de ce dernier accident.

Délivrance naturelle. — Il faut ranger sous ce titre, non-seulement tous les cas dans lesquels la délivrance s'opère spontanément, par les seules forces de la femme, mais aussi ceux dans lesquels le moyen mis en usage par l'accoucheur ne consiste que dans des tractions sur l'arrière-faix, destinées seulement à aider les contractions utérines et à extraire le délivre hors des organes génitaux, où il pourrait séjourner trop longtemps, sans une intervention opportune, presque insignifiante pour l'homme de l'art, mais très-importante aux yeux de l'accouchée et des personnes qui l'entourent.

C'est pendant les dernières douleurs de l'accouchement, et surtout au moment où le fœtus franchit la vulve, que les liens qui unissaient le placenta et les membranes à l'utérus commencent à se rompre. Après le temps de repos qui suit l'expulsion de l'enfant, de nouvelles douleurs, de force modérée, et aidées par les efforts de la femme, reparaissent, achèvent le décollement du délivre, le poussent vers l'orifice de l'utérus et l'y engagent, puis lui font franchir la cavité du vagin et la vulve. De la succession de ces divers phénomènes est née leur division en trois temps, division adoptée par Desormeaux et la plupart de ses successeurs. Premier temps, décollement du placenta et d'une grande partie des membranes; deuxième temps, expulsion de ces organes hors de l'utérus; troisième temps, expulsion hors du vagin et de la vulve. Bien qu'elle ne représente pas toujours très-exactement la succession des actes de la délivrance, parce que, dans un certain nombre de cas, celle-ci s'effectue presque en même temps que l'expulsion du fœtus, il n'en est pas moins vrai que cette division est excellente pour l'étude des phénomènes successifs, et qu'elle mérite d'être conservée. Je crois que l'on doit la préférer à celle de Baudelocque et de Velpeau, qui n'admettent que deux temps, le décollement, puis l'expulsion du délivre.

Premier temps : *Décollement du placenta et des membranes.* — La séparation de ces organes, devenus désormais inutiles, est préparée d'avance, non-seulement par l'arrêt du travail d'évolution qui signale la fin de l'accroissement du fœtus, la maturité de l'œuf humain et des liens qui l'unissent à l'utérus, par le terme enfin de la grossesse, mais aussi par les contractions violentes et successives de l'utérus pendant les dernières

périodes de l'accouchement, et surtout après la rupture des membranes et l'évacuation partielle du liquide amniotique, qui permet déjà aux parois de la matrice de revenir un peu sur elles-mêmes. Bien que le placenta et les membranes soient des organes souples qui se plient facilement aux diverses formes que prend l'utérus, les alternatives de resserrement et de laxité que produisent les contractions énergiques des parois de la matrice amènent peu à peu un certain relâchement dans les liens cellulaires qui unissent celle-ci à l'arrière-faix ; elles peuvent même, pendant les dernières douleurs, produire déjà la rupture de quelques vaisseaux utéro-placentaires et un commencement d'écoulement sanguin.

Mais ce n'est ordinairement qu'au moment où le fœtus franchit les organes maternels externes que commence à s'opérer, et que s'opère en effet, assez souvent d'une manière complète, le décollement du placenta. A mesure que le fœtus est chassé hors de la cavité de la matrice, les parois de cet organe reviennent de toutes parts sur elles-mêmes sous l'influence et de leurs contractions, et surtout de la rétractilité qui leur est propre. Le placenta, organe souple, mais non contractile comme elles, ne peut suivre leur mouvement rapide de retrait, se trouve d'abord plissé de plus en plus; puis les adhérences fibro-cellulaires et vasculaires qui l'unissaient à la face interne de l'utérus, subissant bientôt une extension outrée, se déchirent plus ou moins rapidement, selon leur degré de résistance, et, comme nous le verrons bientôt, selon aussi leur situation et d'autres causes accessoires. Le placenta, détaché en tout ou en grande partie, est poussé vers l'orifice de l'utérus par les parois de cet organe, qui se rétractent toujours ; mais il ne tombe pas sur le col, ainsi qu'on l'a dit. Le premier temps de la délivrance est alors accompli. Ce décollement du placenta, qui constitue ici l'œuvre principale, peut s'effectuer selon plusieurs modes qu'il est utile d'étudier.

La plupart des auteurs, Desormeaux et Cazeaux en particulier, admettent que la séparation du placenta se fait différemment, selon que cet organe est implanté vers le fond ou sur les parties latérales de l'utérus. Dans le premier cas, qui est le plus ordinaire, le centre du placenta commence à se détacher des parois utérines, et, dans le vide produit par le décollement en cet endroit, le sang des vaisseaux utéro-placentaire, déchirés s'accumule ; sa quantité, augmentant graduellement, contribue à écarter les parties voisines et à achever la séparation du centre à la circonférence ; le placenta, poussé par la masse sanguine, arrive à l'orifice de l'utérus, où il présente sa face fœtale, ordinairement vers le point où s'insère le cordon ombilical ; il entraîne avec lui les membranes, lesquelles, détachées latéralement, et de haut en bas, se trouvent maintenant retournées[1]; de telle sorte que la face externe ou utérine de ces membranes et du placenta devient interne, et que ces organes constituent alors une cavité dans laquelle le sang s'accumule en abondance et se coagule, formant ainsi une masse qui remplit l'utérus, oblitère son orifice et

[1] On a indiqué dans la figure 1 le point où les membranes commencent à se retourner avec les bords du placenta.

empêche de prime abord l'issue d'une trop grande quantité de sang. Dans ces circonstances, la main sent l'utérus former, dans la région hypogastrique, une tumeur sphérique plus ou moins volumineuse. Telle est, en effet, la manière dont les choses semblent se passer dans l'immense majorité des cas. Si, au contraire, disent les auteurs, le placenta se trouve inséré sur les parois latérales de l'utérus, le mécanisme de son décollement est un peu différent. Celui-ci commence à s'opérer par l'un des bords de l'organe qui dès lors se détache, ou par le haut ou par le bas. Lorsque cela a lieu dans le premier sens, le placenta se renverse avec les membranes et se présente à l'orifice de l'utérus dans des conditions à peu près semblables à celles qui ont été décrites plus haut; mais l'insertion du cordon ne s'offre plus au centre de cet orifice. Si le placenta se détache par son bord inférieur, et de bas en haut, il glisse le long de la paroi utérine, se replie, suivant sa longueur, comme une gouttière, et se présente à l'orifice par son bord roulé en forme de cornet d'oublie. Dans ce cas, l'insertion du cordon se trouve élevée, et l'écoulement du sang ne rencontrant que peu d'obstacles, a lieu, dès le début de la délivrance, d'une manière abondante et presque continue, jusqu'à l'expulsion complète de la masse des annexes. La forme de l'utérus se présente alors allongée, ovoïde, à travers les parois de l'hypogastre.

Bien qu'il soit fort difficile de démontrer d'une manière rigoureuse la réalité des divers mécanismes de décollement qui viennent d'être décrits, et que plusieurs auteurs modernes, Lenoir, Tarnier, Joulin, les considèrent comme des hypothèses plus ou moins hasardées, il ne faut pas, croyons-nous, rejeter ces explications d'une manière absolue, parce que, si l'arrière-faix se présente, dans l'immense majorité des cas, à l'orifice de l'utérus par le centre de sa face fœtale et dans les conditions décrites pour le premier mécanisme de décollement, il est certain que cet arrière-faix peut encore se présenter, quoique beaucoup plus rarement, par un des bords du placenta, ainsi que cela a lieu surtout lorsque cet organe est inséré près de l'orifice de l'utérus. Il faut bien reconnaître aussi que plusieurs circonstances peuvent faire varier le mode de décollement du placenta et des membranes, indépendamment du lieu d'insertion de ce gâteau vasculaire. Ainsi, la déchirure des liens celluleux et vasculaires peut commencer vers les points qui ont supporté le plus les efforts des contractions utérines; vers ceux où ces liens sont devenus naturellement le plus friables, où ils présentent le moins de ténacité; vers ceux surtout où le cordon ombilical est inséré, et où il doit souvent exercer des tractions, soit avant, soit surtout au moment où il est entraîné par le fœtus pendant l'expulsion de celui-ci. Cette traction naturelle sur la tige ombilicale doit, en effet, régir en quelque sorte, dans la plupart des cas, le mode de décollement du placenta et celui de sa présentation à l'orifice de l'utérus. Aussi suis-je disposé à croire que le lieu d'insertion de cette tige sur le placenta entre pour beaucoup dans le mécanisme du décollement, qui commence plutôt par le centre, lorsque le cordon est inséré auprès de ce point, comme cela a lieu dans la plupart des cas; ou qui commence, au contraire, par

des parties rapprochées des bords du placenta, lorsque le cordon est implanté près de ceux-ci, comme dans les placentas dits en raquette.

Le décollement des membranes elles-mêmes, qui s'opère à mesure que le placenta les entraîne et les renverse, ne présente qu'un médiocre intérêt. Ces membranes, en effet, ne sont unies aux parois de l'utérus que par un tissu mou, très-facile à lacérer et qui représente les restes très-atténués de la décidua. On retrouve bien encore çà et là quelques capillaires sanguins, circulant dans l'épaisseur de ce tissu, mais il est rare que celui-ci ait conservé une épaisseur et une vitalité notables, et surtout des adhérences assez intimes avec la surface interne de l'utérus; lorsque celles-ci ont lieu, elles se rencontrent plus spécialement près des bords du placenta dont elles semblent alors une dépendance, et ce sont ces cas d'adhérences qui peuvent donner lieu à des accidents qui seront étudiés plus loin.

Deuxième temps : *Expulsion du délivre hors de l'utérus.* — Après la sortie du fœtus et le décollement partiel ou total du placenta et des membranes, les contractions utérines douloureuses se suspendent le plus ordinairement. On remarque là un temps de repos comparable à celui qui suit l'évacuation d'une quantité abondante de liquide amniotique au moment de la rupture de la poche des eaux. Les parois utérines semblent, dans ces deux cas, rester momentanément dans l'atonie; mais elles sont, en réalité et heureusement, le siége d'une rétraction graduelle insensible pour la femme, mais que l'accoucheur peut constater par la diminution du volume de la matrice dans sa totalité, par son retrait sur le délivre et sa consistance un peu ferme. Au bout d'un certain temps, 5, 10, 15, 20 minutes, quelquefois davantage, de nouvelles contractions douloureuses, mais beaucoup plus faibles que celles qui accompagnaient l'expulsion du fœtus, se manifestent de nouveau; dans quelques cas rares, ces douleurs apparaissent juste au bout de l'intervalle rhythmique qui séparait entre elles les douleurs du travail de l'accouchement; d'autres fois elles se montrent beaucoup plus tardivement ou même ne se développent que sous l'influence des frictions et des excitations extérieures sur le globe utérin ou de tractions sur le cordon ombilical. Ces nouvelles contractions de l'utérus sont développées par la présence du délivre sur l'orifice de l'utérus et par l'accumulation du sang qui constitue, avec l'arrière-faix, une masse dont la matrice tend à se débarrasser. Ces contractions, en effet, se renouvellent tant que les dernières adhérences du placenta et des membranes ne sont pas rompues, et jusqu'à ce que ces organes se soient engagés à travers l'orifice et l'aient franchi. En général, deux ou trois douleurs suffisent pour atteindre ce but, car il est rare que l'orifice de l'utérus se soit resserré très-énergiquement après l'expulsion du fœtus; cela n'a lieu que lorsqu'un médicament occitocique, le seigle ergoté, par exemple, a dû être administré pendant les dernières périodes du travail ou lorsqu'il existe des contractions pathologiques. Le passage du délivre de la cavité utérine dans celle du vagin est, en outre, signalé par l'écoulement d'une certaine quantité de sang liquide et de caillots.

Troisième temps : *Expulsion du délivre hors du vagin et de la vulve.* — Le délivre, détaché et engagé à travers l'orifice utérin, est descendu dans le vagin sous l'influence des contractions utérines. Là, ce corps inerte arrive dans une cavité dont les parois sont devenues peu rétractiles sous l'influence de la distension considérable qu'elles viennent de subir par le passage du fœtus. Si l'arrière-faix a été chassé avec une certaine force par les contractions utérines, si celles-ci sont aidées par les efforts de la femme, si une assez grande quantité de sang s'est accumulée au-dessus du délivre, celui-ci traversera sans difficulté le vagin et même la vulve, dont les lèvres ont été considérablement dilatées. La situation assise ou debout de la femme, ses mouvements, facilitent aussi beaucoup l'accomplissement de ce troisième temps de la délivrance. Lorsque, au contraire, les contractions utérines n'ont qu'une force médiocre; lorsque les efforts de la femme, ni ses mouvements, ne leur viennent pas en aide; lorsque la quantité de sang qui suit le placenta est peu abondante; lorsqu'enfin la vulve, restée intacte, et jouissant encore d'un certain degré de rétractilité, s'est déjà un peu resserrée, le délivre peut rester longtemps dans le vagin, si l'on n'exerce pas de tractions sur lui.

L'expulsion définitive du délivre hors des organes maternels est toujours accompagnée et suivie d'une grande quantité de sang, et surtout de caillots plus ou moins volumineux. Ce sang provient, pour une faible proportion, du col de l'utérus et des parois de la vulve, qui viennent d'être distendues et plus ou moins lacérées par le passage du fœtus; pour la plus grande partie, ce sang sort des vaisseaux utéro-placentaires. Il offre plutôt les caractères du sang veineux, parce que les sinus veineux de l'utérus présentent un volume beaucoup plus considérable que les artères qui restent toujours grêles.

L'abondance de cet écoulement sanguin est très-variable; quelquefois elle est peu considérable, mais dans les cas ordinaires elle peut mesurer, en poids, de 3 à 500 grammes; elle peut atteindre même 1000 grammes. Voici quelles sont les causes de ces différences. Si le fœtus est fort et l'utérus volumineux, si le placenta est large et épais, si la femme a eu un certain nombre d'enfants, les vaisseaux utéro-placentaires auront acquis un volume notable ; et si en même temps les fibres musculaires de l'utérus et celles surtout qui entourent, en forme d'anneaux, les vaisseaux sanguins, artères et sinus, de cet organe, ne jouissent pas d'une grande énergie contractile, il est aisé de comprendre avec quelle abondance l'écoulement sanguin doit se faire dans les premiers instants de la séparation du placenta. La même abondance se montre presque infailliblement si, dans des conditions même ordinaires de volume du placenta et du fœtus, l'expulsion de ce dernier, et par conséquent la déplétion de l'utérus, ont lieu brusquement, et si le placenta la suit immédiatement. Dans ce cas, en effet, le sang s'écoule à flots à travers les orifices béants des sinus et vaisseaux utérins avant que l'utérus ait eu le temps de se rétracter, que la contractilité de ses fibres musculaires ait pu être mise en jeu, et que la lumière des vaisseaux déchirés ait pu être fermée par la

formation des caillots qui doivent concourir à cette oblitération. De la connaissance importante de ce mécanisme de l'arrêt du sang, auquel président surtout la rétractilité du tissu et la contractilité des fibres de l'utérus, est né le conseil très-sage de retarder, lorsqu'on le peut, l'extraction du placenta dans les accouchements rapides, afin de donner le temps à ces deux propriétés de l'utérus de se développer, et aux caillots sanguins de se former pour obturer la lumière des orifices vasculaires de l'utérus.

Dans des conditions opposées à celles qui viennent d'être indiquées, c'est-à-dire avec un volume médiocre du fœtus et du placenta, des contractions énergiques de l'utérus, une délivrance non rapide, graduée, l'écoulement sanguin peut être très-modéré, le calibre des vaisseaux rompus se trouvant suffisamment rétréci, et même une partie du sang contenu dans les sinus pouvant être reprise par la circulation générale au moment où s'opère l'expulsion ou l'extraction du délivre. Une des preuves qui vient à l'appui de ce que nous avons dit tout à l'heure, c'est que lorsque le fœtus est mort depuis plusieurs jours ou plusieurs semaines dans l'utérus, et lorsque, par conséquent, la circulation utéro-placentaire est devenue presque nulle ou nulle, l'hémorrhagie n'a pas lieu, ou du moins ne consiste que dans un suintement séro-sanguinolent très-peu abondant.

D'après ce qui vient d'être dit, il est aisé de comprendre que si le placenta se trouve détaché prématurément et partiellement, par une cause quelconque, implantation sur ou près l'orifice de l'utérus, etc., etc., l'utérus se trouvant encore distendu par le fœtus, l'hémorrhagie deviendra abondante, surtout par sa durée, car le sang s'écoulera en nappe jusqu'à ce que l'expulsion ou l'extraction totale du fœtus ait permis aux parois utérines de se rétracter suffisamment, et aux vaisseaux sanguins d'être oblitérés.

Diagnostic. — Aussitôt après l'expulsion du fœtus, la main de l'accoucheur sent dans la région hypogastrique une tumeur constituée par l'utérus contenant encore le délivre. Cette tumeur, qui dépasse d'abord le pubis de quatre ou cinq travers de doigt, acquiert quelques instants après un peu plus de volume et de hauteur ; dans quelques cas même, elle franchit le niveau de l'ombilic : cette augmentation est due à l'accumulation du sang que fournissent les orifices vasculaires de l'utérus. Cette tumeur ne peut être confondue avec un second enfant, parce que dans la grossesse gémellaire le volume de l'utérus diminue beaucoup moins après l'expulsion de l'enfant, et que la consistance de l'organe reste assez ferme. Dans la délivrance, au contraire, cette consistance de la tumeur est d'abord peu considérable ; elle conserve une espèce de mollesse qui bientôt fait place à une rigidité facile à constater au moment où les contractions utérines se réveillent. Sa forme est très-variable : en général, elle est sphérique, mais dans quelques cas plus rares elle est allongée.

Faut-il croire, avec les auteurs cités plus haut, que, dans le premier cas, le placenta était adhérent au fond de l'utérus, et que, s'étant détaché du centre à la circonférence, il se présente à l'orifice de l'utérus par sa région

ombilicale; tandis que lorsque la tumeur utérine offre une forme ovoïde ou oblongue, le placenta, implanté sur les parties latérales de la matrice, commencerait à se séparer de celle-ci par un de ses bords et se présenterait à l'orifice plié en cornet? Bien qu'il y ait quelque induction à tirer de la forme de l'utérus au moment de la délivrance, il faut dire qu'il est souvent difficile d'y trouver un signe de diagnostic du mode de présentation du placenta, parce que cette forme de l'utérus lui est plutôt donnée par la quantité plus ou moins grande de sang et de caillots sanguins qui sont retenus dans sa cavité; il faut ajouter aussi que cette forme dépend encore de la conformation de l'organe particulière à chaque femme. Un placenta qui se présente par son centre ombilical, et qui ferme assez exactement l'orifice de l'utérus, pourra permettre à une quantité parfois considérable de sang de s'accumuler dans cet organe; et comme le segment inférieur reste contracté, l'utérus se dilatera plutôt par la partie supérieure de son corps. Si la résistance des parois utérines est moindre vers le fond que vers les parties latérales, la tumeur utérine affectera une forme oblongue, comme cela se remarque pendant la grossesse chez certaines femmes; si cette résistance est égale partout, la forme de l'organe restera plus ou moins régulièrement sphérique. La même accumulation de sang et de caillots pourra se faire, et produire à peu près les mêmes effets, si le placenta, implanté sur les parois latérales de l'utérus, commence à se détacher par son bord supérieur, qui se renverse avec les membranes pour constituer encore une poche dans laquelle le sang est retenu.

Voilà donc des causes d'erreur qui enlèvent beaucoup de valeur aux signes que l'on voudrait trouver dans la forme de l'utérus, pendant la délivrance, pour le diagnostic de la situation du placenta et de son mode d'engagement à l'orifice de la matrice. Tout au plus pourrait-on, dans quelques cas, tirer quelques inductions de l'élévation du fond de l'utérus et admettre que, lorsqu'il dépasse beaucoup le niveau du pubis, l'arrière-faix est encore dans la cavité de la matrice ou au moins fort peu engagé dans son orifice, et que, lorsqu'au contraire, le fond de l'utérus s'élève fort peu au-dessus du pubis, l'arrière-faix a quitté la cavité de l'utérus et est descendu en tout ou en partie dans le vagin. Mais l'on peut voir même, dans ce dernier cas, la tumeur utérine prendre un volume très-notable et s'élever jusqu'à l'ombilic même, bien qu'elle ne soit remplie que par une quantité assez considérable de sang. Il faut enfin tenir compte, dans cette évaluation du volume de la tumeur, de l'épaisseur plus ou moins considérable que conservent les parois de l'utérus après l'accouchement, épaisseur variable chez chaque femme. Le volume, les formes de l'utérus ne peuvent donc pas indiquer d'une manière certaine le mode de décollement et de présentation du placenta.

La quantité plus ou moins grande de sang qui s'écoule avant et pendant la délivrance, la manière dont cet écoulement a lieu, soit en nappe mince et continue, soit en flots abondants et intermittents, ne signalent non plus rien de positif relativement au mode d'insertion et de déhiscence du pla-

centa, puisqu'elles dépendent aussi du volume et du nombre des vaisseaux rompus, de la rétractilité plus ou moins active des parois de l'utérus et de son orifice, de l'énergie des contractions de cet organe, puis enfin de causes étrangères, d'un état nerveux, d'une impression morale, etc., etc.

L'auscultation fournit-elle des signes plus certains de diagnostic? — Les premiers observateurs qui se sont occupés du souffle utérin avaient pensé que ce bruit appartenait au placenta, et ils en avaient conclu que la persistance de ce bruit après l'expulsion du fœtus était un indice de l'adhérence du placenta à la matrice. C'était là une erreur que les recherches ultérieures ont rectifiée. Si en effet on peut, avant que la délivrance soit opérée, percevoir distinctement le bruit de souffle utérin vers un des deux côtés de l'utérus, son existence se prolonge aussi après la délivrance, et il m'est arrivé maintes fois de la constater quatre ou cinq jours après l'accouchement, et surtout au moment où l'utérus tend à reprendre un volume un peu plus fort à l'époque de la turgescence mammaire. Le bruit de souffle utérin n'a aucune valeur diagnostique au point de vue de la délivrance, bien qu'il soit lié aux conditions de la circulation des parois utérines elles-mêmes.

Mais l'auscultation permet d'entendre un autre bruit qui semble avoir un peu plus de valeur comme signe de la délivrance. Je veux parler d'un bruit particulier signalé par Caillant, et que le stéthoscope permet de percevoir après l'expulsion du fœtus et avant celle du placenta. Ce bruit, qui, selon cet auteur, indique la rupture du tissu inter-utéro-placentaire pendant le décollement, est caractérisé par de légers craquements, une sorte de crépitation, qui se manifesteraient surtout au moment des contractions utérines. Il est assez difficile de définir si ce bruit tire bien sa source de la rupture des adhérences utéro-placentaires, ou si, comme le croit Simpson, il n'est pas plutôt le résultat du froissement que subit le placenta pendant les contractions utérines, car il a pu le reproduire en faisant passer un placenta à travers un anneau étroit. Je me demande, à mon tour, si la très-grande analogie que l'on trouve entre ce bruit et celui que l'on détermine en froissant des caillots sanguins entre les doigts, ne laisse pas penser qu'il peut être rapporté aussi bien à la compression que les contractions utérines exercent sur le sang coagulé dans la cavité utérine, qu'à celle du placenta lui-même? Quoi qu'il en soit, ce bruit de craquement cesse dès que l'utérus est vide de l'arrière-faix et de caillots sanguins; mais il n'a, comme on le voit, qu'une médiocre valeur diagnostique.

Clay fait remarquer que lorsque l'on place une ligature sur le cordon ombilical, du côté du placenta, aussitôt après l'expulsion de l'enfant et la section du cordon, les vaisseaux du cordon deviennent turgescents et le siége d'une sorte de fluctuation, tant que le placenta conserve des adhérences avec l'utérus, et que le cordon devient flasque, au contraire, dès que le gâteau vasculaire est détaché. Ce phénomène n'est pas constant; il peut arriver en effet que, même dans ce dernier cas, le cordon reste turgescent, parce que le sang, accumulé sur la surfaee du placenta,

exerce une pression sur celui que contient cet organe, et le fait refluer dans les vaisseaux du cordon ombilical qu'il distend. Il ne faut pas oublier non plus que si la ligature a été placée du côté du placenta avant la section du cordon, la turgescence de ses vaisseaux persiste alors même que le placenta détaché se trouve déjà à l'orifice de l'utérus. Le signe indiqué par Clay n'est donc pas toujours fidèle.

Les différents symptômes et les divers signes qui viennent d'être étudiés ne peuvent que faire naître des présomptions, mais jamais de certitude absolue de diagnostic. Celle-ci ne peut être acquise qu'à l'aide d'un seul moyen, le toucher.

Le toucher, en effet, est le seul moyen d'exploration qui soit capable d'assurer le diagnostic de la délivrance et de renseigner sur la réalité du décollement du placenta, sur son mode et son degré d'engagement à travers l'orifice de l'utérus, sur l'importance et les formes de l'hémorrhagie; c'est le seul qui puisse enfin dicter la conduite à tenir et signaler le moment opportun pour l'intervention.

Si l'arrière-faix n'est pas complétement détaché, il reste au-dessus de l'orifice de l'utérus, et le doigt est contraint de franchir celui-ci pour atteindre le placenta. Le cordon ombilical doit toujours servir de guide, et c'est en le suivant avec l'indicateur jusqu'à son insertion à cet organe que l'on acquiert la notion de la hauteur à laquelle celui-ci se trouve, et, dans le cas supposé, le doigt a presque toujours quelque peine à l'atteindre. Si, au contraire, les adhérences du placenta sont rompues, le doigt indicateur, suivant toujours le cordon ombilical, trouve ce gâteau vasculaire, soit au niveau de l'orifice interne de l'utérus, soit engagé à travers son anneau, soit enfin descendu déjà dans la cavité vaginale. C'est dans ces diverses conditions que l'on peut facilement reconnaître si le délivre se présente par son centre ombilical et sa face fœtale ou par ses bords et sa face interne. Dans le premier cas, en suivant le cordon ombilical, le doigt arrive sur son insertion et rencontre un corps de forme conique ou ovoïde, de consistance élastique, à surface lisse, mais offrant des inégalités ou saillies ramiformes produites par la naissance des vaisseaux du cordon ombilical. Ce sont là les sensations que le toucher fait éprouver dans l'immense majorité des cas, puisque c'est là le mode de présentation le plus habituel du placenta. Si le délivre se présente encore par sa face fœtale, mais si l'insertion du cordon a lieu près d'un de ses bords, le doigt arrive immédiatement sur ce bord, qui offre encore les caractères qui viennent d'être décrits, mais une forme non complétement conique et moins régulière. Dans le cas, au contraire, où le délivre se présente par l'un de ses bords et par sa face utérine, la sensation, au toucher, est différente. Le doigt, en effet, peut rencontrer d'abord une partie des membranes qui offrent une mollesse et une flexibilité particulières; puis la face utérine du placenta qui fournit au doigt la sensation d'une surface peu résistante, comme veloutée, offrant çà et là quelques aspérités plus solides, surface en même temps rendue glissante par la présence du sang qui la couvre. Un peu d'expérience et l'exercice de la palpation compa-

rative des deux faces d'un placenta apprennent bientôt à distinguer les différences que je viens de signaler. Je ne dois pas oublier, à ce sujet, de rappeler aux jeunes médecins, dont le toucher n'est pas encore assez exercé, que, peu après l'expulsion du fœtus, le doigt, introduit dans le vagin, rencontre au fond de ce canal des lèvres molles, et d'abord indistinctes, que l'on finit cependant par circonscrire en promenant le doigt le long des parois vaginales ; ces lèvres sont celles du col de l'utérus très-ramollies, très-évasées, et se terminant de tous côtés vers un infundibulum ou un anneau plus résistant et froncé, qui n'est autre que l'orifice interne de l'utérus. Ces lèvres du col pourraient être confondues avec quelques parties du délivre.

Durée. — Lorsque la délivrance est complétement laissée aux efforts naturels, sa durée peut varier beaucoup selon une foule de circonstances; la limite de quinze, vingt-cinq à trente minutes, considérée comme ordinaire par Clarke et par tous les accoucheurs, peut être de beaucoup dépassée. Ainsi, les recherches du professeur P. Dubois, reproduites par Cazeaux, indiquent une durée de une heure à une heure et demie en moyenne; celles du professeur Stoltz la prolongent jusqu'à vingt-quatre et même cinquante heures. Mais la délivrance peut se faire aussi dans une limite de temps très-restreinte, car on la voit quelquefois suivre immédiatement l'expulsion du fœtus. Ces différences s'expliquent par les dispositions individuelles, et surtout par la marche qu'a suivi le travail de l'accouchement.

Ainsi, que chez une femme le travail de l'accouchement soit actif, que les douleurs, régulières et vives, conservent toute leur énergie jusqu'à la fin de l'expulsion du fœtus, sans cependant que celle-ci soit rapide ; que ces mêmes douleurs se prolongent à cause des difficultés que peut offrir le volume ou le mode de présentation du fœtus, ou bien que des obstacles plus grands obligent à opérer l'extraction de celui-ci par des moyens artificiels, il est fort à présumer que la délivrance ne se fera pas attendre. Les adhérences du placenta, soumises depuis longtemps aux alternatives de contraction énergiques de l'utérus, auront préparé une déhiscence facile de ce gâteau vasculaire, au moment où les dernières contractions expulsives du fœtus, ou les dernières manœuvres de son extraction auront lieu. C'est dans ce cas que l'on pourra dire que le délivre, complétement détaché par celles-ci, tombe sur l'orifice de l'utérus, et est bientôt expulsé hors des organes génitaux ; c'est alors aussi qu'une légère traction sur le cordon, au moment de la naissance de l'enfant, suffit pour achever la délivrance.

D'un autre côté, qu'une femme ait des douleurs un peu languissantes, quoique régulières, pendant le travail de l'accouchement, ou que ces douleurs, d'abord vives, rapprochées, se soient éloignées et notablement affaiblies vers la fin du travail ; ou bien, au contraire, que le travail ait été très-rapide et que surtout l'expulsion de l'enfant ait suivi de près l'évacuation d'une grande quantité de liquide amniotique, il est probable que la délivrance tardera à se faire, parce que dans les deux premiers cas

l'utérus ne jouit pas d'une activité assez grande de contraction, ou qu'il a été trop fatigué dans les dernières périodes du travail, et que dans les autres cas sa déplétion subite ne lui permet pas de se rétracter assez vite ni assez complétement sur le placenta, et que les véritables contractions de l'organe tarderont à se montrer, comme à la suite de l'évacuation subite d'une grande quantité de liquide amniotique. Dans les accouchements prématurés, le décollement du placenta est aussi plus long et plus difficile, parce que les liens cellulo-vasculaires qui unissent cet organe à l'utérus sont plus serrés, n'ont pas encore acquis leur maturité, comme à la fin de la grossesse.

Il est enfin des cas, avons-nous dit, où le délivre suit immédiatement l'expulsion du fœtus. Ce sont ceux dans lesquels l'orifice de l'utérus et les parties externes ne présentant qu'une très-faible résistance, les contractions utérines sont énergiques, et où le fœtus, chassé avec force, entraîne le cordon ombilical, qui, lui-même, tire sur le placenta. Ce sont aussi les cas dans lesquels la femme accouche dans la station debout, à genoux, ou assise sur un vase, dans lesquels encore le cordon ombilical étant raccourci soit par une brièveté naturelle, soit par les circulaires qu'il forme autour des parties fœtales, ce cordon exerce des tractions sur le placenta dès l'engagement du fœtus dans le bassin, et surtout au moment où il franchit la vulve. C'est par ce même motif (enroulement du cordon autour des membres pelviens) que la délivrance est en général plus prompte dans les présentations de l'extrémité pelvienne.

Dans ces diverses circonstances la femme sera exposée à une hémorrhagie, comme nous le verrons plus loin.

Il ressort de ce qui vient d'être dit relativement à la durée de la délivrance spontanée, que si dans la majorité des cas elle peut exiger en moyenne une heure et plus, elle peut aussi s'effectuer en un espace de temps beaucoup plus long ou court; que cette durée du travail dépend du degré d'énergie, de fréquence ou de faiblesse et de lenteur des contractions utérines, de la rapidité ou de la longueur du travail et des divers accidents qui peuvent le traverser; du degré de raccourcissement de la tige ombilicale, de la présentation du fœtus; enfin de la résistance plus ou moins grande de l'orifice et du conduit vulvo-utérin, de la position ou des mouvements de la femme.

Conduite à tenir dans la délivrance naturelle. — La délivrance naturelle doit-elle être livrée à elle-même, ou bien l'accoucheur doit-il intervenir pour la hâter? Ces deux questions ont été résolues de manières bien différentes.

Les anciens confiaient à la nature le soin de la délivrance et ne l'aidaient que dans les cas de nécessité absolue. Dans le moyen âge on était au contraire dominé par la crainte que le col de l'utérus ne se rétractât sur le délivre, et, comme on redoutait les accidents que sa rétention devait produire, on se hâtait de l'extraire aussitôt après la sortie de l'enfant, et même avant la section du cordon. Cette doctrine régnait du temps d'Ambroise Paré, qui contribua à la propager par ses écrits; elle

fut adoptée par ses contemporains et même par ses successeurs assez éloignés, car on compte parmi eux Mauriceau, Delamotte, Peu, Deventer, Chapmann, Fried, etc. Une étude plus attentive des phénomènes de la délivrance éclaira bientôt ceux qui vinrent après eux. Aussi trouve-t-on dans Puzos, Dionis, Rœderer, Kerckring, Hamilton, et surtout dans Levret et Smellie, des préceptes aussi rationnels que judicieux. Ceux-ci conseillaient d'attendre le décollement du placenta pour aider son expulsion dans les cas ordinaires.

Il est certain que la délivrance pourrait très-souvent être abandonnée aux seuls efforts de la nature sans qu'il en résulte d'accidents graves. L'un de nos contemporains les plus autorisés, le professeur Stoltz, en a fait la longue expérience. Nous avons déjà dit que le professeur P. Dubois avait voulu jadis résoudre la question de la délivrance spontanée, et ni dans ses observations, ni dans celles de Stoltz, on ne remarque aucun accident sérieux survenu à la suite de l'expectation. On pourrait donc, à la rigueur, s'en tenir à cette dernière méthode, en se bornant à surveiller avec soin les diverses phases de la délivrance. Mais, outre que l'expectation présente certains inconvénients, d'un ordre secondaire si l'on veut, que nous allons signaler, elle entraîne parfois des dangers réels, que l'on peut éviter aisément en agissant avec prudence.

Quels que soient la satisfaction et l'espèce de bien-être qui succèdent chez la femme à la naissance de l'enfant, les angoisses, les douleurs et les nombreux efforts du travail, sont bientôt suivis d'un sentiment de fatigue et du besoin de repos. Cette femme, cependant, est dominée par l'idée qu'il lui reste à supporter une dernière épreuve, celle de la délivrance. Les préjugés qui, d'ailleurs, subsistent toujours dans le public, lui ont appris que la rétention du placenta offre des dangers, et ils augmentent ses craintes. En outre, le décubitus sur un lit dont le plan est généralement plus résistant que celui d'un lit ordinaire, et qui a encore été foulé pendant les mouvements ou les manœuvres exigés par les grandes douleurs de la parturition, ce décubitus est supporté avec d'autant plus d'impatience, que le corps repose sur des draps et des linges souillés de sang, quelque soin que l'on prenne de les changer. Il faut ajouter à ces malaises la sensation douloureuse que fait éprouver l'excessive distension et assez souvent la déchirure de la vulve, que le lavage et des lotions seules peuvent soulager. Si, dans de semblables conditions, l'utérus reste longtemps inerte ou ne prépare qu'avec une extrême lenteur le décollement et l'expulsion du délivre, la femme risque de rester une ou plusieurs heures dans une situation dont elle demande avec instance à être tirée, et dans laquelle il n'est pas sans inconvénient non plus de la laisser. Après l'accouchement, en effet, on sait qu'il se produit une concentration des forces accompagnée de frissons et parfois même d'un certain refroidissement qui, bien que naturels, exigent que la femme soit couverte, car de ce refroidissement peuvent naître parfois des accidents consécutifs. Si l'accoucheur est occupé auprès de l'enfant, s'il s'éloigne, s'il ne reste pas enfin constamment attentif à ce qui se passe du côté des

organes génitaux de la femme, une hémorrhagie grave peut survenir à son insu et à l'insu de la femme elle-même. Ces diverses considérations, toutes secondaires qu'elles paraissent, offrent dans la pratique une importance réelle devant laquelle le médecin ne peut rester indifférent, et qui, indépendamment de la perte d'un temps précieux, lui font déjà un devoir d'abréger, autant que cela est possible, les soins à donner à la femme après la naissance de l'enfant, et, par conséquent, d'aider la délivrance autant que le permettent les circonstances. Il est donc nécessaire de fixer le moment où l'intervention de l'accoucheur devient opportune, lorsque la délivrance n'a pas lieu complétement et spontanément.

En principe, dans les cas normaux, l'intervention ne doit avoir pour but que d'aider la sortie du délivre déjà détaché; une intervention prématurée peut être assez souvent dangereuse, tandis que celle qui est tardive ne l'est que dans des cas exceptionnels. En nous occupant de la délivrance artificielle, nous verrons dans quelles circonstances l'extraction hâtive est autorisée.

Dans la délivrance naturelle, l'intervention peut être utile dans deux circonstances: ou bien l'arrière-faix est détaché ou presque entièrement détaché de la face interne de l'utérus et se présente à l'orifice, où il reste à cause de son volume, augmenté encore par le sang et les caillots qui remplissent la poche que forme le placenta et les membranes retournées; ou bien la masse entière de l'arrière-faix et des caillots est tombée dans le vagin, où elle s'arrête sans franchir la vulve.

Dans le premier cas on reconnaît que le placenta est détaché soit en grande partie, soit en totalité, lorsque l'expulsion du fœtus a été accompagnée et suivie d'un écoulement de sang assez abondant, lorsque la main portée sur l'hypogastre sent l'utérus, rétracté sur le placenta, former une tumeur dont nous avons décrit plus haut les caractères; lorsque cette tumeur se durcit et devient le siége de contractions douloureuses significatives, non-seulement du décollement du délivre, mais de son engagement à travers l'orifice utérin, douleurs qui, comme nous l'avons dit, s'accompagnent à ce moment, de ténesme et d'efforts d'expulsion. L'exploration à l'aide du toucher devient alors indispensable, car il ne faut pas s'en rapporter uniquement aux symptômes que je viens de rappeler, et encore moins au bruit de craquement placentaire, à la turgescence ou à la flaccidité des vaisseaux du cordon ombilical, etc. Nous avons vu à quels signes le doigt peut, à son tour, reconnaître le point où en est la délivrance. Si, malgré les douleurs utérines, etc., le doigt ne sent pas le placenta commençant à s'engager à travers l'orifice, si surtout il reste élevé au-dessus de cet orifice, il vaut mieux attendre de nouvelles douleurs, dont on peut, d'ailleurs, exciter la réapparition et l'effet, en exerçant des frictions sur l'hypogastre, ou, pour mieux dire, sur le globe utérin lui-même, à travers les parois abdominales.

Les tractions légères sur le cordon ombilical, que l'on ferait dans le même but, ne sont autorisées que si le délivre se présente à l'orifice de

l'utérus; elles ne doivent jamais, dans les cas normaux, hâter le décollement du placenta.

Celui-ci se présente enfin à l'orifice de l'utérus; il faut profiter du développement d'une douleur, dont on engage la femme à aider l'effet par des efforts d'expulsion, pour exercer sur le cordon des tractions dont le but est d'engager et d'extraire la masse du délivre. Ces tractions doivent être faites selon certaines règles données par tous les accoucheurs, et qu'il ne faut pas oublier de mettre en pratique. Elles se résument de la manière suivante :

Saisir solidement la tige ombilicale entre les doigts de la main droite; exercer les tractions d'abord selon l'axe du détroit supérieur et de l'utérus, ensuite selon celui de l'excavation et de la vulve; faire ces tractions modérées, graduelles, sans secousses, surtout si la tige ombilicale est grêle.

Afin d'atteindre ces différents buts, il faut : 1° envelopper la portion du cordon ombilical, près des lèvres de la vulve, avec un linge pour qu'elle ne glisse pas entre les doigts, saisir cette portion avec les trois premiers

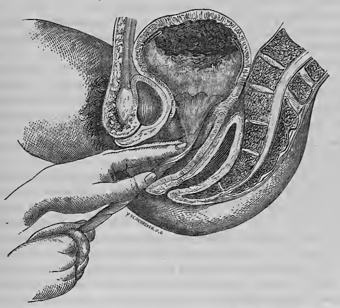


Fig. 1. — Délivrance naturelle. — Les doigts de l'une des mains portés aussi haut que possible vers la racine du cordon ombilical, forment à celui-ci une sorte de poulie de renvoi qui dirige les tractions selon l'axe du détroit supérieur ou de l'utérus. On a simulé par 2 traits schématiques sur les côtés du placenta le commencement du repli que, les membranes entraînées par cet organe forment en se retournant pour constituer un sac qui contient le sang et les caillots.

doigts de la main droite, ou même l'enrouler autour de l'indicateur et du médius réunis; 2° porter dans le vagin, et aussi haut que possible sur le cordon, selon les uns, l'indicateur et le médius, selon les autres, l'indi-

cateur, le médius et l'annulaire de la main gauche, afin de former au cordon une sorte de poulie de renvoi qui permet d'exercer sur son attache au placenta, des tractions selon l'axe du détroit supérieur. En effet, les doigts de la main gauche, placés sur le haut de la tige ombilicale, la portant en arrière du bassin, les tractions exercées par la main droite, aussi en arrière que possible de la vulve, agissent sur le délivre selon la direction indiquée. C'est à cette condition que l'on peut obtenir, sans secousses et sans efforts, l'engagement du délivre à travers l'orifice de l'utérus (fig. 1). Si, en effet, on exerce ces tractions directement en avant et sans prendre les précautions recommandées, on rencontre presque certainement une résistance, un obstacle qui vient de ce que le placenta se heurte contre le segment antérieur de l'orifice de l'utérus. C'est souvent en vain que l'on s'efforce de vaincre alors cette résistance, et si l'on persistait, on romprait certainement le cordon ombilical près de ses attaches au placenta.

Lorsque les tractions sont faites, au contraire, dans une direction régulière, on sent bientôt qu'elles sont efficaces, que la résistance cède, car le placenta s'engage, et, tout à coup, il franchit l'orifice et arrive à la vulve. Dès que le délivre est descendu dans le vagin, les tractions doivent être continuées et faites alors selon l'axe de l'excavation, c'est-à-dire directement ou un peu plus en avant.

Au moment où l'on exerce les premières tractions sur le cordon ombilical, il faut engager la femme à pousser comme pendant les dernières douleurs expulsives du fœtus ; elle est, d'ailleurs, sollicitée instinctivement à exécuter cet effort par la pression que le délivre exerce sur l'orifice ; mais il ne faut laisser ni exagérer ni prolonger cet effort, afin qu'il ne détermine pas une propulsion trop vive en bas de l'utérus et qu'il ne favorise pas l'introversion du fond de cet organe.

Lorsque le délivre est descendu ou a été amené jusque entre les lèvres de la vulve, on quitte le cordon et on saisit le placenta à pleine main, puis on lui fait exécuter sur son axe plusieurs mouvements de rotation dans le but de tordre les membranes et d'en faire une sorte de corde résistante qui permet de les entraîner en masse sans qu'il s'en déchire ou qu'il en reste des lambeaux dans l'utérus. Ce procédé, conseillé par la plupart des auteurs modernes, est bon et doit être conservé dans la pratique ; mais il ne suffit pas toujours pour éviter l'accident que l'on veut éviter. Ce détail dans l'acte de la délivrance est assez important pour nous arrêter quelques instants.

Les membranes peuvent se déchirer, et un de leurs lambeaux rester dans l'utérus ; lorsque leur tissu est faible, et lorsqu'elles ont été lacérées en plusieurs endroits pendant l'expulsion du fœtus, au lieu de ne présenter que l'ouverture unique et juste nécessaire pour lui livrer passage, ainsi qu'on le remarque ordinairement dans les présentations régulières du sommet; lorsqu'enfin l'orifice de l'utérus jouit d'une rétractilité énergique, et pince ou retient un de ces lambeaux des membranes immédiatement après la sortie du placenta qui les entraîne.

Cette rétention a lieu ordinairement par ce mécanisme, tandis qu'il est extrêmement rare qu'il puisse être rapporté à un reste d'adhérence des membranes aux parois de la matrice. Si le plus souvent ces lambeaux se trouvent expulsés consécutivement avec le sang et les caillots pendant les jours qui suivent l'accouchement, il n'en est pas moins vrai que la présence de ces débris provoque toujours des tranchées utérines pénibles, souvent prolongées, et que dans quelques cas ils s'altèrent, communiquent une odeur pénétrante aux lochies, et peuvent même provoquer des accidents inflammatoires sérieux. Il est donc très-important d'obtenir l'évacuation complète du placenta et des membranes hors de la cavité utérine. Aussi, lorsque les contractions de la matrice sont vigoureuses, lorsque surtout on a dû donner du seigle ergoté et qu'on a lieu de s'attendre à une rétraction énergique et prompte de l'orifice de l'utérus, il faut chercher à extraire le délivre d'un bloc, ce que l'on obtient par une traction un peu vive au moment même où le gâteau vasculaire s'engage à travers l'orifice et est sur le point de le franchir.

Dans tous les cas, après l'extraction complète du délivre, il est rigoureusement nécessaire de l'examiner avec soin dans toutes ses parties, et de rechercher si le placenta et les membranes ont été extraits entiers, s'il ne reste pas dans l'utérus quelque cotylédon du premier ou quelque lambeau des seconds, ce que l'on reconnaît en étalant le placenta sur une table, la face utérine en dessus. On constate aisément si les cotylédons placentaires se correspondent et ne laissent pas de lacune entre eux, et si le sac des membranes peut être reconstitué en rapprochant les bords de leur déchirure.

Pour peu que l'on ait des doutes sur l'intégrité du délivre, il est nécessaire d'introduire immédiatement dans la cavité utérine les quatre doigts réunis de la main droite pour en extraire les caillots et les débris de placenta ou de membranes qu'elle peut contenir. Cette manœuvre, faite avec toute la douceur et les ménagements possibles, a le double avantage et de débarrasser l'utérus des débris dont la présence pourrait devenir nuisible, et d'exciter la contractilité et le retrait des parois de cet organe. Certains auteurs se sont élevés contre ce procédé, craignant qu'il n'irrite trop la matrice et qu'il ne favorise le développement d'accidents inflammatoires. J'affirme que, dans les cas très-nombreux où je l'ai mis en usage, je n'en ai obtenu que de bons résultats, et je n'ai jamais vu survenir, dans ma pratique de la ville, du moins, d'accidents consécutifs; mais, je le répète, ce moyen doit être employé avec beaucoup de prudence.

Il nous reste encore une question à examiner. Vaut-il mieux, pour favoriser la délivrance, placer, aussitôt après l'expulsion du fœtus, une seule ligature sur le cordon ombilical du côté de celui-ci? Faut-il en ajouter une seconde du côté du placenta et opérer la section du cordon entre ces deux ligatures? Les avis sont partagés : les uns croient qu'une seule ligature du côté de l'enfant suffit, et qu'en laissant le bout supérieur du cordon libre, le dégorgement du placenta se fait plus facilement par

les vaisseaux du cordon, diminue son volume, et qu'il favorise son décollement et son passage à travers l'orifice de l'utérus et le conduit vulvo-utérin. Les autres affirment que la seconde ligature, placée sur le cordon du côté du placenta, présente plusieurs avantages : celui d'éviter d'abord un écoulement de sang qui souille le lit et les parties maternelles, puis celui de retenir dans le placenta le sang qui y est contenu, de le tenir turgescent, plus volumineux, plus rigide, et d'en faire, par conséquent, un corps plus excitant pour l'utérus, et sur lequel cet organe se contracte plus aisément, sur lequel aussi il a plus de prise pour opérer son expulsion.

Indépendamment de la question de propreté, qui se trouve incontestablement résolue par l'application des deux ligatures, j'avoue que dans les nombreuses circonstances où j'ai mis en usage les deux procédés, je n'ai pas remarqué de différences bien sensibles dans la facilité ou la rapidité de l'expulsion du délivre. Avec une seule ligature, le dégorgement du placenta facilite, en effet, son décollement, et la réduction de son volume favorise son passage à travers les organes maternels ; avec deux ligatures, les tranchées paraissent un peu plus vives, et la femme est obligée de se livrer à plus d'efforts pour chasser le délivre.

Cependant il n'est pas indifférent, selon moi, d'employer dans tous les cas l'un ou l'autre de ces deux modes de ligatures.

Dans les circonstances ordinaires, c'est-à-dire lorsque le travail a marché régulièrement, que les contractions utérines sont suffisamment actives, que l'écoulement sanguin, qui précède ou qui suit l'expulsion de l'enfant, est très-modéré, une seule ligature du côté de celui-ci suffit, et la section du cordon peut être opérée en prenant soin que le sang ne jaillisse pas au loin. Mais il n'en est pas de même lorsque le travail de l'accouchement a été languissant, que l'utérus ne jouit que d'une activité contractile médiocre, lorsque surtout une quantité assez considérable de sang a précédé ou suivi la sortie du fœtus. Dans ce cas, l'application de la seconde ligature supérieure sur le cordon me paraît nécessaire, car elle remplit deux conditions : retenir le sang dans le placenta, lui conserver son volume, non-seulement afin qu'il obture plus aisément l'orifice de l'utérus, y retienne le sang et permette à celui-ci de se coaguler et d'oblitérer les orifices déchirés des canaux sanguins, mais afin qu'il provoque et réveille, par son volume, les contractions languissantes de l'utérus, et qu'il offre à celles-ci un point d'appui plus ferme pour l'expulsion du placenta.

Délivrance dans la grossesse gémellaire. — Les règles à suivre pour la délivrance dans la grossesse gémellaire sont à peu près les mêmes que celles qui viennent d'être exposées ; d'autres, cependant, doivent y être ajoutées.

La première règle veut que l'on place toujours deux ligatures sur le cordon ombilical du premier enfant qui est expulsé, et que l'on opère la section entre elles, afin que, si le placenta est commun aux deux fœtus, ou s'il existe entre les deux placentas de larges communications vasculaires, le second

enfant n'ait pas à souffrir de la trop grande perte de sang qui aurait lieu certainement par la section du cordon; la seconde règle est de ne venir en aide à la sortie des placentas que lorsque tous les fœtus ont été expulsés. En tirant, en effet, sur le cordon ombilical du premier enfant, on risquerait de décoller prématurément le placenta de cet enfant et celui de l'enfant qui reste dans l'utérus, ce qui ne manquerait pas de produire une hémorrhagie grave dont on prévoit les conséquences.

Après s'être assuré que tous les fœtus sont nés, on peut aider la sortie des délivres en exerçant, sur chacun des cordons ombilicaux isolément, des tractions modérées qui permettent de reconnaître quel est celui des deux placentas qui est détaché et qui tend à s'engager le premier, si toutefois les placentas sont séparés. La même précaution doit être prise s'il n'existe qu'un seul placenta pour deux fœtus. On a écrit souvent qu'une seule circonstance permettrait d'extraire le premier placenta isolément, c'est lorsque sa présence à l'orifice de l'utérus oppose un obstacle à la sortie du second enfant. Je crois, pour ma part, que cet obstacle est une illusion, et que dans une circonstance semblable il n'y a pas à s'occuper du placenta déjà détaché, lequel sera facilement poussé au dehors par le second enfant.

Mais une observation importante doit être faite pour la délivrance dans les grossesses gémellaires; c'est que, comme l'utérus a été distendu outre mesure, et que sa contractilité a pu être affaiblie, il ne faut jamais se presser d'opérer la délivrance, afin de laisser à cet organe le temps de se rétracter. Il est même très-utile, en ce cas, de favoriser sa rétraction par des frictions exercées sur le globe de l'utérus à travers les parois abdominales, ou par l'administration du seigle ergoté.

Délivrance anormale. — *Pathologique*, *artificielle*. — Si la délivrance peut, dans l'immense majorité des cas, s'accomplir, comme l'accouchement, spontanément et par les seules forces de la nature, si l'aide que lui prête ordinairement l'accoucheur mérite à peine le nom d'opération, nous avons déjà dit que, dans quelques cas, dont la proportion a été évaluée à 1 sur 200 environ, cet acte naturel pouvait présenter des difficultés ou s'accompagner d'accidents qui réclament une intervention active. Ces accidents ou ces difficultés peuvent provenir de plusieurs ordres de causes; ou bien elles sont produites par le délivre lui-même ou au moins par quelqu'une de ses parties; ou bien elles tirent leur source de la matrice, ou encore des deux à la fois, délivre et matrice; ou bien enfin d'un état général de la femme.

Accidents de la délivrance provenant du délivre. — *Faiblesse et rupture du cordon ombilical.* — La rupture du cordon peut avoir lieu, soit parce que les tractions que l'on exerce sur lui pour extraire le placenta sont faites d'une manière trop violente ou trop brusque ou dans une fausse direction, c'est-à-dire sans tenir compte de l'inclinaison des axes de l'utérus et du bassin, sans se conformer aux règles qui ont été tracées plus haut; soit parce que le cordon ombilical est réellement grêle, d'une texture fragile, comme cela s'observe souvent avant le terme de la grossesse

dans les accouchements prématurés, ou parce qu'il est infiltré de sérosité ou d'une grande quantité de gélatine de Wharton; soit parce que le cordon s'implante sur les bords du placenta, qui offre moins de résistance, ou parce que les divers éléments de ce cordon se dissocient, ses vaisseaux se divisant de bonne heure dans les membranes, comme l'a fait remarquer Benckiser. Dans ces derniers cas, non-seulement les efforts de traction ne peuvent agir à la fois sur la masse entière du placenta, et surtout perpendiculairement à sa surface, ou suivant les axes du bassin, mais ces efforts portant isolément sur quelques parties seulement du cordon, celles-ci n'offrent plus la même résistance que lorsqu'elles sont réunies, cèdent et se déchirent pour peu que l'on rencontre un certain obstacle.

Dans ces diverses circonstances, au moment où la main exerce des tractions sur le cordon ombilical, elle sent un craquement qui l'avertit qu'une partie ou la totalité du cordon se brise. Il faut de suite cesser toute traction, alors même que celle-ci semblerait suivie de résultat efficace sur le placenta. En effet, l'élasticité limitée dont jouit le cordon lui permet de subir un certain allongement qui peut faire croire que le placenta descend, et cet allongement se fait surtout sentir lorsque les éléments du cordon se trouvent dissociés par leur déchirure. Le toucher peut seul indiquer alors dans quel état se trouvent les choses et engager à agir d'une manière différente.

La main tout entière introduite dans le vagin va saisir le placenta vers les racines du cordon; si elle ne trouve pas une prise suffisante sur cet organe parce qu'il offre trop peu de saillie ou que le sang dont il est couvert le rend glissant, l'indicateur et le médius perforent le placenta sur sa partie la plus accessible, se recourbent en forme de crochets dans son parenchyme et constituent avec le pouce une pince solide qui attire le délivre au dehors. Pendant cette opération, il est indispensable que le fond de l'utérus soit soutenu par la main opposée à travers les parois abdominales.

Pour compléter ce qui est relatif à la rupture du cordon ombilical, je dois rappeler qu'elle peut s'effectuer spontanément pendant et surtout à la fin de l'expulsion du fœtus, lorsque la tige ombilicale est naturellement trop courte ou devenue telle par suite des circulaires qu'elle forme autour du corps et des membres du fœtus. Nous n'avons à nous occuper ici de cette brièveté du cordon qu'en ce qui touche aux difficultés qu'elle peut créer à la délivrance; son influence sur la marche du travail et sur la vie du fœtus devant être étudiée à l'article DYSTOCIE. La brièveté du cordon ombilical peut, non-seulement causer la rupture de cette tige vasculaire, mais aussi produire un accident beaucoup plus grave, le décollement prématuré du placenta, dont on trouve un assez grand nombre d'exemples dans Mauriceau, Rœderer, Levret, Baudelocque, Plessmann, Nægelé, Doudement, Gasc, et dont j'ai cité plusieurs observations dans un travail spécial. Il est facile de prévoir quelles peuvent être les conséquences de ce décollement prématuré, soit pour le fœtus, soit pour la mère; l'hémorrhagie consécutive est la règle, c'est contre elle qu'il faut lutter avec

énergie, et après l'expulsion du fœtus elle exige l'extraction du délivre par les procédés que je viens d'indiquer plus haut et l'emploi des autres moyens antihémorrhagiques dont il sera question en parlant de l'hémorrhagie qui accompagne ou suit la délivrance.

Excès de volume du délivre. — Bien que je croie devoir mentionner ici, à l'imitation de tous les auteurs, ce qui concerne cet excès de volume, je ne pense pas qu'il puisse jamais être un obstacle sérieux à l'extraction du délivre si aucun accident accessoire, tel qu'une rétraction énergique de l'orifice, ne vient le compliquer. En effet, les parties maternelles viennent d'être traversées par le fœtus, dont la grosseur et le poids excèdent toujours de 5 à 7 fois le volume du délivre; elles doivent, par conséquent, livrer un passage facile à celui-ci. Il existe bien des exemples de placentas très-volumineux; Carus, Stein, Velpeau, etc., ont cité quelques cas où cet organe hypertrophié pesait de 2 à 6 livres; j'en ai rencontré qui pesaient 2 kilogrammes; mais ce sont là des faits rares et qui d'ailleurs ne semblent jamais avoir donné lieu à de graves difficultés d'extraction. Ce qu'il est beaucoup plus commun de rencontrer, c'est que la poche, formée par le placenta et les membranes retournées au moment de l'engagement à travers l'orifice de l'utérus, se remplissant de sang et de caillots volumineux, constitue une masse dont le diamètre, parfois considérable, oppose un certain obstacle à l'extraction. Le volume et l'élévation anormales de l'utérus au-dessus du pubis signalent suffisamment cette disposition qui, pas plus que la précédente, ne présente de difficulté sérieuse. Que le placenta soit réellement très-volumineux ou que la grosseur du délivre soit due à la présence du sang et des caillots, leur passage à travers l'orifice de l'utérus et de la vulve s'effectuera à l'aide de tractions ménagées sur le cordon ou à l'aide de la main si celui-ci est rompu. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on sera contraint de perforer les membranes ou le placenta avec l'indicateur pour donner issue à la portion surabondante de sang ou de caillots.

En résumé, je ne puis que répéter avec Velpeau que l'excès de volume des annexes du fœtus constitue à peine un accident de la délivrance, à moins toutefois qu'il ne coïncide avec une autre complication.

Placenta prævia. — Nous avons fait pressentir, dans la première partie de ce travail que, dans certains cas, l'expulsion du placenta précède celle du fœtus. C'est lorsque le gâteau vasculaire se trouve implanté près ou sur l'orifice de l'utérus. Tous les accoucheurs connaissent les recherches minutieuses auxquelles s'est livré à ce sujet Simpson (d'Édimbourg). Ce n'est pas ici le lieu d'exposer ses doctrines; mais il est utile, pour ce qui concerne la délivrance, de rappeler que, selon lui, la séparation complète et l'expulsion du placenta avant le fœtus est beaucoup moins dangereuse qu'on pourrait le supposer; l'hémorrhagie a été arrêtée par cette expulsion 19 fois sur 20; la mort de la mère n'a eu lieu que 10 fois sur 151 cas, ou 1 fois sur 14. Aussi, comme déduction logique de ses recherches, Simpson n'hésite-t-il pas, en cas d'hémorrhagie grave, à conseiller l'extraction du placenta prævia avant celle du fœtus.

Adhérences anormales du placenta. — C'est, sans contredit, un des accidents les plus graves qui puisse compliquer la délivrance ; il est heureusement fort rare. Malgré les recherches très-nombreuses entreprises sur ce sujet, l'incertitude règne encore sur les causes de l'adhérence anormale du placenta à la matrice. L'opinion des anciens, qui l'attribuait au squirrhe de la matrice ou du placenta, n'a jamais été confirmée. On n'a pas observé que les adhérences anormales se présentent plus spécialement dans les cas où l'utérus est cancéreux, et quant au squirrhe du placenta, il n'existe réellement pas. A-t-on voulu, par ce mot, désigner autrefois la transformation graisseuse du placenta, les plaques athéromateuses ou crétacées de cet organe ? Il est certain que les dégénérescences, soit partielles, soit très-étendues, du placenta, dont j'ai rencontré aussi un grand nombre d'exemples, ne donnent lieu à aucune adhérence de cet organe à la matrice ; elles semblent, au contraire, relâcher entre eux les moyens d'union et rendre la délivrance plus facile. Gendrin a attribué les adhérences anormales à une maladie de la membrane caduque qui entoure le placenta. J'ai décrit autrefois plusieurs formes d'altérations de cette membrane, altérations arrivées dans un cas à un degré presque excessif (hypertrophie autour du placenta), et dans aucune de mes observations je n'ai trouvé d'adhérences du placenta. Stoltz a rencontré des adhérences chez une femme qui, au quatrième mois de grossesse, avait eu une hémorrhagie du placenta, et des adhérences s'étaient produites au niveau de la couche sanguine, qui a été retrouvée après la délivrance. Mais les épanchements sanguins du placenta pendant la grossesse sont très-fréquents, et je ne sache pas que leur coïncidence avec l'adhérence ait été notée dans un autre cas que celui de Stoltz. En résumé, les dégénérescences ou épanchements observés jusqu'à ce jour sur le placenta, le tissu interutéroplacentaire ou les membranes, semblent propres, en général, à disjoindre le placenta des parois contiguës de l'utérus, plutôt qu'à les réunir par des adhérences intimes et persistantes.

Ces dernières doivent-elles être attribuées à l'inflammation du placenta ou de l'utérus ? Breschet, d'Outrepont, Dance, Cruveilhier, Brachet, Simpson, ont cité des cas d'inflammations dans lesquels on trouvait, dans ces organes, du pus ou des abcès, indiquant un travail réellement inflammatoire. Un coup, une chute sur une région de l'utérus ont donné aussi lieu à des symptômes d'inflammation, et à la suite de quelques-uns de ces cas on a trouvé des adhérences du placenta. Selon les fauteurs de cette opinion, une lymphe plastique et coagulable s'épancherait entre l'utérus et le placenta, et produirait des adhérences d'autant plus étendues et plus fortes qu'elle serait plus épaisse, et que, l'inflammation suivant une marche lente, la matière épanchée aurait le temps de s'organiser et de souder plus solidement les deux surfaces en contact.

Wrisberg, dans un cas semblable, a vu les adhérences présenter 1 ligne 1/2 et 2 lignes 1/2 d'épaisseur. Mais ces symptômes d'inflammation

et ces lésions traumatiques se sont rencontrés si rarement avec des adhérences anormales du placenta, que, bien qu'il soit très-rationnel de leur attribuer, avec Désormeaux, des relations directes, on est plutôt tenté de n'y voir que des coïncidences. L'inflammation et les lésions traumatiques de la matrice pendant la grossesse sont incomparablement plus fréquentes que les adhérences du placenta, et dans le plus grand nombre des cas où les premières ont été observées, la délivrance n'a rien présenté de particulier.

Il n'en faudrait cependant pas conclure d'une manière absolue, avec Mordret, que l'inflammation est complétement étrangère aux adhérences du placenta. Il se peut que, dans la plupart des cas, elle n'amène pas ce dernier résultat, qui se produit, dans quelques autres, sous l'influence de dispositions organiques difficiles à déterminer dans l'état actuel de la science.

Quelques auteurs, et Joulin en particulier, émettent à ce sujet une opinion ingénieuse. Ils pensent que l'adhérence du placenta n'est qu'une exagération de l'état physiologique, et la contre-partie de cet état dans lequel les moyens d'union qui attachent le placenta à l'utérus sont si fragiles qu'ils se brisent sous l'influence de la cause la plus insignifiante. Ce qui viendrait peut-être à l'appui de cette opinion, c'est que certaines femmes semblent prédisposées aux adhérences du placenta lesquelles se reproduisent chez elles dans plusieurs grossesses successives.

Quoi qu'il en soit de ces diverses opinions, lorsque l'on rencontre des adhérences anormales du placenta, on les trouve s'étendant, tantôt à une partie, tantôt à toute la surface du placenta; parfois elles sont lâches, friables, faciles à déchirer; d'autres fois elles sont tellement fortes et solides que le tissu du placenta semble confondu avec celui des parois de la matrice et faire corps avec celle-ci, de telle sorte que l'on ne peut les séparer sans déchirer l'un et l'autre. Morgagni a vu, après la mort, des adhérences semblables ne pouvoir être détruites qu'avec une extrême difficulté.

A quels signes pourra-t-on reconnaître qu'il existe des adhérences anormales entre le placenta et l'utérus? Il n'y en a pas d'absolument certains. Cependant lorsque les contractions utérines se sont montrées fortes et répétées pendant plusieurs heures, sans que le placenta se détache et puisse être senti sur l'orifice de l'utérus; lorsque des tractions répétées et faites dans des directions convenables et variées sur le cordon ombilical ne sont pas parvenues à ébranler ou à attirer le gâteau vasculaire; lorsque ce cordon, fortement tendu par la main, semble remonter aussitôt qu'elle le quitte; lorsque, dois-je ajouter, l'autre main, placée sur le fond de l'utérus, s'assure que cet organe est entraîné par le cordon et remonte avec lui aussitôt que l'on cesse les tractions, il y aura déjà de fortes raisons pour soupçonner des adhérences du placenta.

Il ne faut pas se hâter cependant d'affirmer leur existence, car on n'a pas oublié qu'après l'expulsion du fœtus le placenta peut tarder assez longtemps, vingt-quatre heures même, avant de se détacher, et qu'il peut

être retenu dans l'utérus par des causes accessoires, telles que l'inertie de cet organe, la rétraction de son orifice interne, etc.

Je ne cite que pour mémoire la forme particulière conique, selon Ramsbotham, que l'utérus affecte, dit-il, dans les adhérences du placenta. C'est là un symptôme très-infidèle, car l'utérus peut prendre des formes très-variées au moment de la délivrance et indépendamment de tout état morbide.

Dans l'adhérence anormale du placenta, l'abondance et les formes de l'hémorrhagie varient beaucoup et ne peuvent fournir aucun indice diagnostique, mais il faut savoir que si l'adhérence est partielle, l'hémorrhagie sera continue et pourra devenir très-grave en peu de temps. Si, au contraire, l'adhérence est complète, l'écoulement sanguin sera nul ou insignifiant.

Lorsque la réunion des divers symptômes qui viennent d'être décrits donnera lieu de croire qu'il existe réellement des adhérences anormales entre le placenta et l'utérus, quel moment faudra-t-il choisir pour l'intervention? La réponse à cette question est subordonnée à l'existence ou à l'absence des accidents qui compliquent l'adhérence. Le principal de ces accidents et le seul qui mérite une attention particulière, c'est l'hémorrhagie utérine.

Celle-ci est-elle nulle ou presque nulle, on peut attendre plusieurs heures et même plusieurs jours, à moins que les lochies ne prennent une odeur fétide. L'hémorrhagie offre-t-elle, au contraire, quelque importance, ou, sans être très-abondante à la fois, est-elle continue et menace-t-elle d'affaiblir bientôt la femme d'une manière dangereuse ; il n'y a plus à hésiter, il faut employer tous les moyens propres à arrêter cette hémorrhagie et à provoquer le décollement du placenta.

Pour atteindre ce but, on doit, après avoir tenté des tractions en divers sens, comme il a été dit plus haut, d'abord opérer le tamponnement exact du col de l'utérus et du vagin. On comprend quel effet cette opération doit produire : non-seulement on s'oppose à l'écoulement du sang au dehors, mais la présence du tampon excite les contractions de l'utérus, et le sang retenu et accumulé dans la cavité de cet organe peut dilater ses parois, les soulever et aider au décollement du placenta ; du moins telle est mon opinion. On peut aider les contractions de la matrice à l'aide de frictions réitérées sur le bas-ventre; l'administration du seigle ergoté pourrait encore rendre quelques services en produisant le même effet; Mojon a conseillé aussi d'injecter de l'eau très-froide par la veine ombilicale et de réitérer cette injection qui se pratique de la manière suivante. Après avoir rafraîchi le bout du cordon et avoir vidé la veine ombilicale du sang qu'elle contient, on introduit dans son calibre le tube d'une seringue à injection remplie d'eau froide, et on pousse le piston avec assez de force pour que le liquide puisse pénétrer toute la masse placentaire; on jette une ligature temporaire sur le cordon pour retenir l'injection, puis on recommence la même opération plusieurs fois à quelques minutes d'intervalle. L'injection distend le placenta, en augmente le volume et le rend

plus excitable pour l'utérus; la basse température du liquide impressionne, en outre, les parois utérines et contribue à exciter ses contractions, c'est là le principal effet de l'injection.

Si ces divers moyens, aidés encore de tractions méthodiques sur le cordon ombilical, ne produisent aucun résultat, et si les circonstances exigent que la délivrance soit hâtée, il ne reste plus qu'à tenter l'extraction artificielle du placenta.

Ici les opinions sont partagées. Les uns redoutant les conséquences des manœuvres nécessaires à l'extraction, et lui attribuant les résultats malheureux dont elle a été suivie bien des fois, préfèrent abandonner l'expulsion aux forces naturelles tout en employant les moyens propres à combattre les accidents concomitants. Les autres craignant les effets désastreux que peut amener la rétention et surtout la putréfaction du placenta, insistent pour que l'on fasse la délivrance artificielle. Quant à nous, voici la conduite que nous avons suivie et que nous conseillons de suivre.

Si, après s'être bien assuré que le placenta n'est pas retenu dans l'utérus par d'autres causes que par des adhérences anormales, on ne voit survenir aucun écoulement sanguin de quelque importance, soit par sa force, soit par sa durée, il faut attendre et en venir, au bout de vingt-quatre heures, à l'emploi des moyens déjà conseillés ; puis, s'ils sont sans effet, on laisse à la nature le soin d'expulser ou d'éliminer le délivre par les moyens qu'elle met en usage et que nous examinerons plus loin, en surveillant avec soin cette élimination et en appliquant les moyens propres à empêcher ou atténuer ses effets sur la constitution de la femme. Si, au contraire, l'abondance de l'hémorrhagie ou quelque autre complication, telle que les convulsions puerpérales, forcent à agir, on procède à l'extraction du placenta de la manière suivante, indiquée par la plupart des accoucheurs.

Une des mains est appliquée préalablement sur le fond de l'utérus pour le fixer et le maintenir; l'autre est introduite dans l'utérus, les doigts réunis et disposés en cône, afin d'opérer graduellement la dilatation de l'orifice interne; cette main, se servant du cordon ombilical comme de guide, arrive sur la surface fœtale du placenta. Dans l'adhérence partielle, la main cherche et saisit la portion détachée et s'en sert en tirant sur elle pour arracher les parties adhérentes; on extrait ainsi toutes celles que l'on peut saisir en les tirant sans trop de violence, puis on abandonne le peu qui reste aux efforts naturels. (P. Dubois.) Si les adhérences occupent le pourtour du placenta, et si cet organe semble décollé dans sa partie centrale, on conseille de perforer celle-ci avec les doigts indicateur et médius, et de se servir de ceux-ci pour achever le décollement. (Heister, Leroux.) Si enfin les adhérences sont très-étendues, il faut glisser les doigts, étendus à plat, entre les membranes et les parois utérines (fig. 2), arriver sur les bords du placenta, pousser la pulpe, et non les ongles des doigts, entre cet organe et l'utérus, en cherchant à les séparer par de petits mouvements de propulsion en avant et de latéralité, en agissant

sur le placenta et non sur l'utérus, dont il faut éviter avec soin d'entamer la surface. Tout en mettant une extrême réserve dans cette

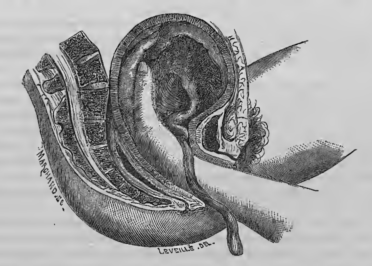


FIG. 2. — Adhérences anormales du placenta. — Décortication de cet organe à l'aide de la main glissée entre lui et les parois utérines.

décortication, fort difficile, il faut cependant agir assez franchement pour détacher et enlever la plus grande portion du placenta.

Il se peut que les adhérences soient tellement intimes qu'elles résistent à tous les efforts de décortication. Dans ce cas, il vaut mieux ne pas insister, et confier le soin de l'expulsion à la nature. Celle-ci, d'ailleurs, emploie les procédés suivants pour se débarrasser du corps étranger que contient l'utérus.

Expulsion tardive et totale. — Quelque intime que semblent être les adhérences du placenta, cet organe peut rester dans l'utérus un certain nombre de jours pendant lesquels on remarque des contractions utérines ordinairement peu vives, par instants plus intenses, qui semblent travailler au décollement; de petites hémorrhagies successives se remarquent bientôt comme dans l'avortement, car ici le mécanisme de l'expulsion se rapproche beaucoup de celui de cet accident, avec cette différence cependant que plus on s'éloigne du moment de l'accouchement et moins l'écoulement sanguin est abondant. De plus, les liquides qui s'écoulent n'ont presque pas d'odeur si le placenta est entier. Au bout de cinq, dix, quinze jours, le placenta se détache complétement, et est expulsé hors de l'utérus au milieu de tranchées assez vives. Dans certains cas, les plus heureux, le placenta peut être trouvé presque aussi sain que si l'accouchement venait de se faire.

Absorption complète du placenta. — Un cas beaucoup plus rare et plus curieux est l'absence d'expulsion du délivre et son absorption complète.

Tout d'abord on est très-disposé à concevoir des doutes sur cette ab-

sorption d'un organe aussi volumineux, et l'on se demande s'il n'aura pas été entraîné par parcelles avec les liquides qui s'écoulent de l'utérus; ou si, réduit à un très-petit volume par la rétraction graduelle et incessante de l'utérus, il n'aura pas été expulsé quelque jour au moment d'une garde-robe et à l'insu de la femme; si enfin il n'aura pas été entraîné partiellement pendant les époques menstruelles suivantes. Ces diverses circonstances peuvent en effet se présenter; mais lorsque des observateurs, tels que Nægele, Velpeau, Stoltz, P. Dubois, affirment avoir observé l'absorption complète du placenta, il faut se rendre à l'évidence. D'ailleurs il ne répugne pas plus à la raison d'admettre ce fait que celui de l'absorption de gros caillots, de produits d'avortement, de polypes. Dans le cas d'adhérences du placenta, en effet, cet organe participe à la vitalité, et par conséquent au travail de résorption qui ramène l'utérus à ses dimensions normales.

Expulsion partielle du délivre. — Il est enfin un autre procédé que la nature emploie beaucoup plus fréquemment que les autres pour l'expulsion du délivre, et c'est celui qui expose la femme aux plus graves dangers; c'est l'expulsion partielle du délivre, dans laquelle les diverses parties qui composent cet organe sont éliminées peu à peu avec les lochies au moyen d'une fonte putrilagineuse. Ce mode d'expulsion s'accompagne d'abord d'un écoulement sanguin ordinairement peu abondant, mais presque continu, et de tranchées utérines fréquentes puis de plus en plus rares, mais qui laissent après elle dans l'utérus une vive sensibilité. Les lochies deviennent ensuite de moins en moins sanguines et acquièrent rapidement une fétidité remarquable et caractéristique. Cette odeur repoussante provient de la putréfaction des portions de placenta qui se détachent ou tendent à se détacher et qui se trouvent en contact avec l'air extérieur qui, dans ce cas, pénètre dans la cavité utérine dont les parois ne peuvent se contracter suffisamment à cause de la présence du corps étranger qu'elle renferme. C'est alors que l'on voit bientôt apparaître chez la femme tous les symptômes qui caractérisent l'infection purulente. Frissons violents et répétés, fréquence constante du pouls, altération du facies, anxiété, respiration fréquente, langue sèche ou saburrale; puis surviennent une grande sensibilité de l'abdomen, des nausées, des vomissements, parfois des évacuations alvines involontaires. Dans les cas les plus graves, le pouls, très-fréquent, devient filiforme, ondulant; de l'agitation, du délire, apparaissent, et la mort arrive cinq, six, huit, dix jours après l'apparition de ces symptômes, surtout lorsqu'une péritonite vient les compliquer.

La terminaison n'est heureusement pas toujours fatale. En effet, l'élimination des débris du délivre peut quelquefois se faire assez rapidement ou être suffisamment aidée par l'extraction graduelle des débris, par des injections intra-utérines faites avec soin, fréquemment, et dans le liquide desquelles on retrouve les détritus putrilagineux qu'elles ont entraînés. Si la femme est d'une constitution robuste, si elle se trouve dans de bonnes conditions hygiéniques, elle peut échapper à un aussi

grave danger. L'état maladif peut bien se prolonger pendant plusieurs semaines, la fièvre persister avec des retours de frissons et des exacerbations, les troubles intestinaux apparaître encore de temps en temps ; mais peu à peu on voit tous ces symptômes s'amender à mesure que l'utérus se déterge et tout accident cesse aussitôt que les derniers débris du délivre ont été expulsés. Pendant cette longue période maladive, qui exige le traitement habituel de l'infection purulente [*voy.* PURULENTE (Infection)], il faut avoir soin de soutenir les forces de la malade à l'aide des toniques, du quinquina surtout, et d'une alimentation suffisante et graduelle.

Accidents provenant des membranes de l'œuf. — Je n'ai que peu de choses à ajouter à ce que j'ai dit sur ce sujet dans la première partie de cet article. On ne saurait trop rappeler cependant qu'il est indispensable d'extraire le délivre de manière à ce qu'il ne reste dans la cavité utérine aucun lambeau de membrane et que, pour peu que l'on conserve des doutes sur l'intégrité de celles-ci, il est de toute nécessité d'aller à la recherche de ces lambeaux en introduisant la main dans la matrice le plus tôt possible après l'expulsion du délivre. Cette petite opération faite avec tous les ménagements indiqués ne présente aucun danger. Celui-ci pourrait naître au contraire de la présence dans l'utérus de quelques débris des membranes. J'attache, pour ma part, beaucoup plus d'importance à cet accident que ne le font beaucoup d'auteurs qui pensent qu'il n'y a guère à s'inquiéter de ces débris qui finissent toujours par être expulsés hors de l'utérus pendant les jours qui suivent l'accouchement. Cela est vrai, mais d'abord la présence du corps étranger resté dans la cavité utérine détermine toujours des contractions douloureuses, des tranchées irritantes, souvent fort pénibles, que l'on ne parvient pas toujours à calmer par les moyens ordinaires (lavements laudanisés, etc.) et qui fatiguent beaucoup la femme; puis les lambeaux de membrane rendent souvent l'écoulement lochial plus abondant, elles s'altèrent, donnent bientôt à celui-ci une odeur fétide, développent la fréquence du pouls, et si elles n'ont pas été expulsées au bout de quarante à cinquante heures, elles peuvent troubler la turgescence mammaire et l'on risque de voir surgir alors quelques symptômes de métrite ou de métro-péritonite. Il est donc très-aisé d'empêcher les suites de cette rétention des membranes à l'aide des précautions indiquées.

Il n'en est pas tout à fait de même lorsqu'une portion des membranes est restée adhérente aux parois utérines. Ce fait doit être très-rare, car il ne peut se présenter que si les membranes sont restées assez vasculaires vers un des points de leur attache au placenta, où l'on rencontre quelquefois un cotylédon isolé de cet organe, cotylédon resté adhérent avec un lambeau de membrane. C'est dans un cas semblable, qui peut passer inaperçu malgré l'examen de l'arrière-faix, que les recherches avec la main doivent être faites avec le plus de soin afin d'éviter les accidents consécutifs dont il vient d'être parlé. Il faut répéter ici que si l'on éprouvait trop de difficultés soit à introduire la main dans l'utérus, soit à arracher les débris de placenta et de membranes adhérents, mieux vaudrait en abandon-

ner l'expulsion aux efforts naturels en mettant en usage les injections détersives et répétées, les émollients, les calmants, etc.

Pour compléter ce qui vient d'être dit sur les accidents causés par la rétention du placenta, et sur la nécessité de l'intervention, il suffira de rappeler que les statistiques de Beck, Ulsamer, Riecke, Meissner, indiquent une mortalité de 1 sur 2 dans le cas où la délivrance a été abandonnée à la nature, et de 1 sur 12 ou 13 seulement, dans le cas où elle a été opérée artificiellement.

ACCIDENTS DE LA DÉLIVRANCE PROVENANT DE L'UTÉRUS. — *Contractions spasmodiques de l'utérus. — Contraction ou rétraction du col.* — Ce n'est jamais le col lui-même, ou plutôt sa cavité, ni son orifice externe qui, après l'expulsion du fœtus, peuvent être le siége de contractions spasmodiques. On a vu plus haut que cette partie de l'utérus qui vient d'être violemment distendue par le passage du fœtus, reste dans un état de dilatation et de mollesse extrêmes pendant les premières heures et qu'il ne commence à reprendre sa forme et sa consistance qu'au bout de plusieurs jours. La contraction affecte toujours l'orifice interne de l'utérus ou l'anneau qui réunit le col au corps de l'organe. Cette contraction qui est un résultat naturel de la rétraction des parois du corps de l'utérus aussitôt après la sortie du fœtus, s'exagère quelquefois au point d'opposer momentanément un obstacle absolu soit à la sortie du placenta, soit à l'introduction de la main. Ce fait est assez commun et il doit être distingué avec soin de l'enchatonnement ou enkystement du placenta qui est rare, avec lequel on l'a souvent confondu et qui sera étudié plus loin. Dans le resserrement spasmodique du col, la contraction n'affecte que l'orifice interne lui-même et le segment inférieur du corps de l'utérus, ce que le toucher et le palper peuvent aisément reconnaître; on perçoit au fond de l'infundibulum mou qui représente le col, l'orifice interne de celui-ci froncé en forme de nœud de bourse, et la main appliquée sur l'hypogastre peut sentir les parois inférieures de l'utérus résistantes, tendues, tandis que le fond de cet organe ne présente qu'une consistance modérée dans l'intervalle des tranchées du moins. Dans l'enchatonnement ou enkystement du placenta le resserrement spasmodique occupe des parties plus élevées du corps de l'utérus et l'indicateur doit traverser l'orifice interne modérément resserré avant d'arriver sur l'anneau qui forme les bords de l'enchatonnement.

Le resserrement ou contraction spasmodique de l'orifice interne de l'utérus ne peut opposer qu'un obstacle passager à l'expulsion ou à l'extraction du délivre. Il est très-rare que cet accident soit de longue durée; il cesse ordinairement de lui-même au bout d'une heure ou deux, lorsqu'il n'a pas été provoqué artificiellement. Dans ce dernier cas, au contraire, il peut se prolonger beaucoup. Ainsi, que de fortes doses de seigle ergoté aient été administrées pendant les dernières périodes du travail, et la rétraction vive et permanente que ce médicament aura développée dans les parois utérines, atteindra l'orifice au point de le rendre rebelle à toute dilatation pendant plusieurs heures et même un jour entier. Dans un

cas semblable où l'on avait réclamé mon intervention, j'ai dû attendre plus de vingt-quatre heures avant de pouvoir opérer la délivrance. Si aucun accident particulier ne vient se présenter on peut et on doit laisser le spasme se calmer de lui-même. Il n'offre, en effet, d'autre inconvénient que le retard plus ou moins prolongé qu'il apporte à la délivrance ; dans les cas ordinaires, en effet, la contraction spasmodique de l'orifice oppose une digue à l'écoulement sanguin. Dès que le spasme cesse, l'expulsion du placenta se fait assez souvent d'elle-même, ou bien, dans le cas contraire, l'extraction devient facile.

Dans quelques cas, ce spasme de l'orifice interne peut s'accompagner d'inertie du corps de l'utérus, soit avant, soit après la délivrance, et c'est dans une semblable circonstance que nous verrons plus loin le sang s'accumuler parfois avec une grande abondance, et distendre l'utérus, constituant une perte interne qui prend souvent un caractère grave. Ici, comme dans le cas d'une hémorrhagie externe ou de convulsions, ou dans celui de toute autre urgence pour la femme, il est nécessaire de vaincre le spasme de l'orifice. Les lavements laudanisés (10 à 15 gouttes de laudanum de Sydenham pour 125 grammes d'eau), des onctions à la surface de l'orifice avec l'extrait sec de belladone, suffisent en général pour relâcher cet orifice lorsqu'on a le temps d'attendre l'effet de ces moyens; sinon il faut avoir recours à la dilatation manuelle opérée de la manière qui sera indiquée en parlant de l'enchatonnement du placenta.

Enchatonnement ou enkystement du placenta. — Cet accident est infiniment plus rare, avons-nous dit, que le resserrement spasmodique de l'orifice de l'utérus. Ici la contraction n'affecte pas cette dernière région, qui peut rester béante et plus ou moins perméable, mais elle occupe des régions plus profondes ou plus élevées du corps de la matrice, soit vers son fond, soit vers ses parties latérales, soit vers plusieurs de ces points à la fois, où l'enkystement est constitué par une contraction, un resserrement spasmodique en forme d'anneau d'une ou de plusieurs régions du corps de l'organe.

Solingen, Puzos, Levret, Deleurye, Simson, Plessmann, Velpeau, etc., ont, en effet, trouvé, après avoir franchi l'orifice interne, tantôt un second resserrement circulaire du corps, donnant à celui-ci la forme d'une bourse avec son anneau, et formant une seconde cavité dans laquelle on pénétrait avant d'atteindre le placenta, et c'est là le cas le plus commnn; tantôt une cavité semblable, située sur une des parties latérales droite ou gauche de la matrice, comme Levret, Barbaut, etc., en citent des exemples; tantôt, enfin, deux ou plusieurs cavités accessoires communiquant l'une avec l'autre, et surajoutées à celle qui s'étendait au-dessus de l'orifice interne. (Velpeau.) Ces cavités ou loges sont occupées chacune par une portion plus ou moins étendue du placenta, qui s'y trouve retenu par leur double étranglement.

On s'est souvent demandé quelles peuvent être les causes de ces dispositions particulières de l'utérus. Selon les accoucheurs du siècle dernier

(Levret, Deleurye), l'enkystement dépend de ce que les parois de la matrice, auxquelles est fixé le placenta, restent dans l'inertie tandis que les autres parties de l'organe se contractent autour du délivre. Pour Plessmann, la région où s'insère le placenta étant, pour ainsi dire, protégée par la présence de cet organe, et n'étant pas soumise aux mêmes causes d'irritation que les autres de la part du fœtus pendant le travail, celles-ci se resserrent plus promptement et plus énergiquement autour du placenta. Selon Peu, l'enchatonnement dépendrait d'une conformation particulière de l'utérus.

Quant aux opinions de Burns, Simson, Baudelocque, qui veulent que l'enkystement soit dû à la tendance naturelle de l'utérus à reprendre sa première forme, qui fait que l'orifice interne, se resserrant, constitue un véritable étranglement, il est bien évident que ces auteurs ont confondu le resserrement spasmodique de l'orifice avec le véritable enkystement tel qu'on doit le comprendre.

Quelle que soit l'opinion que l'on se forme de la cause de cet accident, l'enchatonnement est dû à une contraction spasmodique ou irrégulière et permanente des plans musculaires de l'utérus autour du placenta, ou sur plusieurs points de cet organe encore adhérent lorsqu'il offre des parties plus amincies, ou lorsque, détaché par un de ces bords, il se trouve roulé en cylindre et étreint dans une partie de sa longueur. Velpeau a vu l'utérus former plusieurs loges renfermant chacune une partie du placenta; c'est ce qu'il a appelé l'enchatonnement multiloculaire.

L'enchatonnement ou l'enkystement du placenta est un accident qui cesse ordinairement de lui-même, comme la contraction spasmodique de l'orifice. Aussi, lorsqu'il ne se présente aucune complication, faut-il patienter, ne rien brusquer, car le toucher répété, les tentatives réitérées de reconnaissance de l'état des parties, les tractions sur le cordon et les efforts de dilatation faits prématurément, ne font qu'augmenter le spasme de l'organe et prolonger sa durée. Au bout de plusieurs heures le spasme se dissipe de lui-même, et de simples tractions, exercées sur le cordon ou sur le placenta lorsque le cordon est brisé, suffisent pour opérer la délivrance.

Mais si l'enchatonnement se complique d'une hémorrhagie quelque peu abondante ou très-persistante, de convulsions puerpérales, il faut chercher à vaincre les résistances de l'utérus afin d'extraire l'arrière-faix.

La teinture d'opium, le laudanum de Sydenham, en injections dans l'utérus, en lavements et en onctions sur l'hypogastre, sont les moyens préconisés par Hamilton, d'abord, et par tous les accoucheurs; les frictions sur le collet ou resserrement de l'utérus avec une boulette d'extrait sec de belladone, portée sur l'ongle jusqu'à ce collet, ont réussi dans quelques cas à P. Dubois. Dès que l'action de ces médicaments se fait sentir, on peut aller à la recherche du délivre. Si, au contraire, ils restent sans action, et s'il y a urgence d'en finir avec la délivrance, il faut opérer

manuellement la dilatation du resserrement pour aller saisir le placenta et l'extraire.

Comme dans le cas de resserrement spasmodique de l'orifice on doit préalablement appliquer l'une des mains, ou faire appliquer les mains d'un aide, sur le fond de l'utérus à travers les parois abdominales, afin de maintenir solidement l'organe et d'éviter une propulsion trop vive qui pourrait rompre ses attaches au vagin; puis, introduisant la main entière (fig. 2) à travers l'orifice de l'utérus, en se servant du cordon

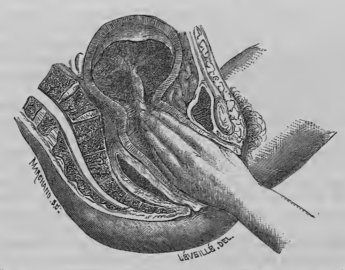


Fig. 3. — Chatonnement du placenta. — La main disposée en forme de cône pénètre à travers le collet du kyste et cherche à le dilater.

ombilical ou de ses restes comme de guides, les doigts allongés et réunis en forme de cône, le pouce appliqué dans la gouttière qu'ils forment, cherchent à pénétrer à travers le collet du kyste avec lenteur et en faisant opérer à la main de petits mouvements de rotation sur son axe. Si ce collet est tellement étroit qu'il n'admette qu'un ou deux doigts à la fois, on se sert de ceux-ci pour presser latéralement sur les bords; on parvient bientôt à ajouter un troisième, puis un quatrième doigt, et à se frayer une voie assez large pour saisir le délivre par la plus grande surface possible. Comme on ne peut choisir ici le point le plus favorable pour l'extraire, on l'attaquera par celui qui est le plus accessible, et, lorsqu'on n'a pas assez de prise sur sa surface, on pénètre avec l'extrémité des doigts dans sa substance, comme il a été dit à l'occasion de l'excès du volume du placenta. Une fois l'arrière-faix extrait, il faut examiner avec soin si ses diverses parties sont complètes, et, dans le cas contraire, ne pas hésiter à aller de suite à la recherche de celles qui peuvent être restées dans le ou les kystes de l'utérus.

D'ailleurs il arrive quelquefois, ainsi que le font remarquer avec juste

raison Crantz et Velpeau, que la douleur causée par l'introduction de la main dans la portion de l'utérus restée souple, fait cesser l'enchatonnement, parce que sans doute les parties du kyste qui entrent maintenant en contraction tirent sur le cercle constituant son collet, par un mécanisme analogue à celui par lequel le corps de la matrice contracté efface le col et dilate l'orifice pendant le travail de l'accouchement.

Hemorrhagie utérine. — La complication la plus ordinaire de la délivrance, c'est l'hémorrhagie utérine. Si l'on veut bien se rappeler la marche que suit l'écoulement sanguin, et le mécanisme de sa formation et de son arrêt dans la délivrance naturelle, rien ne sera plus aisé que de se rendre compte des formes que peut prendre cet accident dans la délivrance anormale. Lorsque les attaches du placenta à l'utérus ne sont pas rompues, ou ne le sont que dans une faible étendue; lorsque le travail de la délivrance ne s'opère pas, ou lorsque les adhérences du placenta à l'utérus sont anormales et complètes, l'écoulement sanguin est nul ou insignifiant. Celui qui se fait alors ne vient que des autres parties du canal valvo-utérin.

L'écoulement sanguin peut encore faire défaut ou rester très-modéré, quand le fœtus est mort depuis quelque temps, ainsi que nous l'avons déjà dit; quand le placenta, étant décollé, ferme par sa présence l'orifice de l'utérus, ou que celui-ci se rétracte suffisamment pour empêcher le passage du liquide; quand, par conséquent aussi, il y a enchatonnement du placenta.

Dans ces diverses circonstances l'expectation est la règle, ou du moins on peut prendre son temps, saisir le moment le plus favorable pour opérer la délivrance; mais il faut toujours rester en observation, parce que d'un moment à l'autre les liens du placenta peuvent se relâcher ou les contractions de l'utérus peuvent cesser, et à ce moment une hémorrhagie abondante peut avoir lieu en quelques instants.

Hémorrhagie interne. — Il ne faut pas oublier que dans les conditions qui viennent d'être indiquées, et où l'orifice est oblitéré soit par le placenta, soit par le resserrement de l'orifice de l'utérus, l'hémorrhagie peut devenir interne et prendre des proportions formidables : c'est dans le cas d'inertie de la matrice. Rappelons ici que cette inertie peut trouver ses causes dans un défaut d'incitation nerveuse ou dans un affaiblissement des contractions utérines, sous l'influence de la fatigue qu'amène la longueur du travail, ou enfin dans une distension excessive de la matrice, comme dans les hydropisies de l'amnios, les grossesses gémellaires, etc.

Dans l'hémorrhagie interne, l'accouchée éprouve du malaise, de l'angoisse, des nausées, pâlit beaucoup, s'affaisse; son pouls devient petit, fréquent, signe toujours caractéristique; elle présente enfin tous les symptômes de l'hémorrhagie grave, et cependant la quantité de sang qui s'écoule au dehors est très-modérée, ou même presque nulle. C'est que, en effet, le sang s'est épanché et accumulé en quantité considérable dans la cavité de l'utérus, dont le fond et les parois latérales, restées inertes, se

laissent distendre peu à peu, au point que le volume de l'organe augmente sensiblement dans tous les sens, et que son fond peut s'élever au-dessus de l'ombilic, et ses diamètres reprendre à peu près l'étendue qu'ils avaient dans les derniers mois de la grossesse. En effet, l'orifice interne étant clos, et le corps de l'organe ne jouissant pas de sa rétractilité et de sa contractilité normales, les orifices béants des vaisseaux utérins laissent épancher le sang avec une grande abondance, surtout si ce liquide n'a pas une plasticité suffisante, comme dans la chlorose. Aux symptômes qui viennent d'être indiqués, il faut ajouter que les parois de l'utérus, bien que distendues par le sang, n'offrent pas la rigidité que leur donne la contraction, et qu'elles conservent une certaine mollesse significative de l'inertie.

Les mêmes effets peuvent se produire après l'expulsion ou l'extraction du placenta, sous l'influence de l'inertie utérine, soit que l'orifice interne se soit seul rétracté et que la contractilité du reste de l'organe ne jouisse pas de la même énergie, soit qu'un caillot sanguin ait oblitéré cet orifice, et oppose une digue à l'écoulement du sang au dehors. Il peut arriver quelquefois encore que le sang, accumulé déjà en grande quantité dans le vagin, et s'y étant coagulé, retienne celui qui est contenu dans la cavité de l'utérus, et favorise ainsi son accumulation. La quantité de sang ainsi épanché à l'intérieur des organes génitaux peut, dans quelques cas, être évaluée à plusieurs litres.

L'inertie utérine, quelle que soit son origine, est, en tous cas, la cause la plus fréquente des hémorrhagies de la délivrance, et c'est elle qui exige l'application la plus prompte des secours.

Dans les diverses circonstances qui viennent d'être énumérées, l'attention de l'accoucheur doit toujours être tenue en éveil. Il doit se remémorer quelle marche a suivi le travail, quelles sont les causes qui peuvent produire l'inertie; il doit savoir que cet état se présente habituellement chez certaines femmes, pendant ou à la suite de leur accouchement, surtout chez celles qui ont eu déjà un grand nombre d'enfants. S'il est prévenu sur l'apparition probable de l'inertie; si la femme, par exemple, en a offert des symptômes pendant le travail; si l'utérus a subi une distension excessive, par l'une des causes indiquées déjà; si sa déplétion a été brusque; si surtout l'inertie s'est montrée dans les accouchements précédents, il doit tout mettre en œuvre pour l'empêcher de se montrer ou pour en prévenir les conséquences. Parmi les moyens préventifs de l'hémorrhagie, dans ce cas, il faut placer d'abord le conseil donné par R. Lee, de rompre les membranes de bonne heure, puis celui d'empêcher l'expulsion trop brusque du fœtus, et surtout celle du placenta, dont la sortie doit être retardée jusqu'à ce que l'utérus se rétracte; enfin l'administration de 2 ou 3 grammes de seigle ergoté pendant les dernières douleurs d'expulsion du fœtus, ou immédiatement après celle-ci, lorsqu'on n'a pu le faire plus tôt. C'est le moyen préventif le plus efficace : sous son influence, les parois utérines se rétractent bientôt, la lumière des orifices béants des vaisseaux se rétrécit, le caillot oblitérateur s'orga-

nise, en même temps que la masse du sang et du placenta accumulés dans l'utérus sont chassés au dehors.

On a objecté contre l'emploi du seigle ergoté avant l'expulsion du placenta, le danger qu'il pouvait y avoir à ce que celui-ci fût retenu dans la cavité de la matrice par la contraction de son orifice. On ne doit pas redouter cet accident, parce que le corps de l'organe se contracte dans toutes ses parties pour chasser le corps étranger, et que d'ailleurs, si cette rétention se produisait, l'hémorrhagie, qui est l'accident redoutable, venant à cesser, on en serait quitte pour attendre que l'effet du médicament fût épuisé avant d'extraire le délivre.

Lorsque l'inertie n'a pu être prévenue, et dans le cas d'une hémorrhagie interne abondante qui ne permet pas d'attendre les effets du seigle ergoté, on doit ne pas hésiter à introduire la main tout entière dans la cavité utérine, et à la débarrasser du sang et des caillots qu'elle contient. Cette introduction de la main produit en outre sur les parois utérines une stimulation qui réveille rapidement leur contractilité. C'est un des moyens les plus efficaces et les plus prompts que l'art possède. Mais malgré son emploi, le seigle ergoté doit toujours être administré, afin de prévenir le retour de l'inertie et d'assurer la rétractilité de l'utérus.

Enfin l'introduction de la main n'a pas suffi pour réveiller l'action contractile de cet organe, et le seigle ergoté ne fait pas encore sentir ses effets. Il faut alors avoir recours aux autres moyens qui vont être indiqués plus loin; en tous cas, il est utile de rappeler ici que, comme l'inertie utérine et l'hémorrhagie peuvent se produire surtout pendant la première heure qui suit la délivrance, l'accoucheur doit rester en surveillance auprès de la femme pendant au moins cet espace de temps et même la prolonger jusqu'à ce qu'il ait constaté le retour de la contractilité normale et persistante de l'utérus.

Hémorrhagie externe. — Dans la plupart des cas d'hémorrhagie pendant ou après la délivrance le sang se montre au dehors avec plus ou moins d'abondance.

Toutes les fois que le placenta se trouve décollé, en partie ou en totalité, soit qu'il s'insère sur le fond de l'utérus, ou sur ses parties latérales, soit qu'il se trouve implanté sur ou près de son orifice; toutes les fois qu'en même temps, cette dernière région ou les parois du corps de la matrice ne se rétractent ou ne se contractent pas régulièrement, ni assez énergiquement, on est certain de voir apparaître une hémorrhagie externe.

Nous avons déjà vu que cette hémorrhagie pouvait être tout d'un coup abondante, si le placenta est brusquement détaché et si l'orifice de l'utérus n'est pas oblitéré; nous avons vu aussi que, sans être aussi forte, elle pouvait devenir aussi dangereuse par sa persistance, lorsque le placenta s'engage partiellement par un de ses bords dans l'orifice, ou reste décollé en partie près de l'orifice. Les mêmes effets peuvent se produire dans les adhérences anormales incomplètes ou en partie détruites du placenta, et alors même qu'il n'existe pas d'inertie proprement dite de l'utérus.

En effet, la présence du corps étranger entretient l'afflux songuin, empêche l'organe de se rétracter régulièrement et retient béants les orifices déchirés des vaisseaux, d'où le sang s'écoule d'une manière continue.

Les indications relatives à tout écoulement sanguin abondant pouvant mériter le nom d'hémorrhagie pendant la délivrance, peuvent, quelle que soit la cause de cet écoulement, se réduire aux règles générales suivantes (Jacquemier) :

1° Modérer l'afflux du sang vers l'utérus;

2° Débarrasser cet organe du délivre ou des caillots accumulés dans sa cavité;

3° Réveiller le plus promptement possible sa contractilité;

4° Combattre les effets immédiats ou consécutifs de l'hémorrhagie.

Il faut donc maintenir d'abord la femme dans la situation horizontale, le siége étant soulevé par des coussins; lui faire respirer un air frais; couvrir très-peu le ventre et les extrémités inférieures, mais maintenir avec soin de la chaleur à la poitrine et aux extrémités supérieures; puis introduire la main dans l'utérus, pour extraire le délivre, ou ses restes, et les caillots sanguins, et ne pas craindre de promener cette main le long des parois utérines, afin d'exciter leur contractilité, moyen très-efficace, avons-nous déjà dit, et qui suffit le plus souvent pour arrêter ou modérer sensiblement l'écoulement sanguin. Si l'on ne croit pas pouvoir compter complétement sur son action seule, il faut en même temps faire prendre de quart d'heure en quart d'heure un demi-gramme de seigle ergoté, dont la pulvérisation vient d'être opérée, condition essentielle pour obtenir une action sûre et rapide. Ces moyens, appliqués avec promptitude, suffisent, dans l'immense majorité des cas, pour arrêter l'écoulement sanguin et le réduire aux proportions qu'il doit avoir.

Si cependant, malgré leur emploi, l'hémorrhagie persiste ou prend des proportions redoutables, il faut avoir recours à une seconde série de moyens, parmi lesquels se présente d'abord la compression de l'aorte. Quelle que soit l'opinion que l'on se forme du mode d'action de ce moyen, conseillé pour la première fois par Ulsamer, en 1825, puis par Baudelocque neveu, il est certain que la pression énergique et soutenue que les doigts exercent sur le tronc de l'aorte abdominale, qu'ils peuvent facilement atteindre au-dessus du fond de l'utérus, produit une suspension, ou tout au moins un ralentissement de l'écoulement sanguin, qui donne le temps de préparer et de mettre en usage d'autres moyens. Ainsi, elle permet d'attendre les effets du seigle ergoté, puis ceux des réfrigérants : compresses imprégnées d'eau froide, et appliquées sur le ventre et le haut des cuisses; mais surtout ceux de la compression méthodique de l'utérus lui-même, compression que Millot, madame Lachapelle, et tant d'autres, ont vue suivie de succès, et qui doit s'exécuter en maintenant l'utérus fortement appliqué contre la partie postérieure du bassin, soit à l'aide de la main, soit, mieux, à l'aide de compresses épaisses, et maintenues serrées par un bandage de corps qui comprime et applique l'une contre l'autre les parois de l'utérus pendant une ou plusieurs heu-

res, selon la nécessité. On a encore conseillé, dans les hémorrhagies rebelles, d'introduire dans la cavité utérine la main, armée d'un linge imprégné d'eau vinaigrée, ou d'un morceau de glace, ou d'un citron décortiqué dont on y exprime le jus. A ces moyens on pourrait, selon l'idée que j'ai donnée il y a près de vingt ans, substituer l'introduction dans la cavité utérine d'une vessie de baudruche (Condom) que l'on remplirait d'un liquide styptique, tel que la solution de perchlorure de fer étendue d'eau. Quant à l'injection d'eau glacée et vinaigrée dans l'utérus, aux lavements froids, aux révulsifs, sinapismes sur les seins, aux ligatures appliquées autour des membres, il ne faut guère compter sur leur action efficace. Nous rappelons encore que les Anglais ont préconisé dans ce cas l'emploi de l'opium à haute dose en lavement : ce moyen trouvera plus loin une application plus rationnelle. En ce qui concerne le tamponnement du vagin, vanté jadis par Leroux (de Dijon), il est rejeté par la plupart des accoucheurs, lorsqu'il est employé seul. En effet, le tampon, en obturant le vagin, n'empêche pas le sang de s'accumuler dans la cavité utérine, et d'y produire une hémorrhagie qui peut prendre des proportions effrayantes et rendre le tampon inutile. Ce moyen ne doit être mis en pratique que dans deux circonstances : ou bien lorsque, le placenta étant resté partiellement adhérent, on compte sur l'excitation produite par le tamponnement pour réveiller la contractilité utérine et favoriser le décollement du placenta ; ou bien lorsque la délivrance est opérée, le tamponnement doit, dans le cas d'hémorrhagie incoercible, être fait dans la cavité de l'utérus et dans celle du vagin, en même temps que l'on exerce extérieurement sur l'utérus la compression méthodique dont il a été parlé plus haut.

Madame Lachapelle a eu à se louer plusieurs fois de l'application de cette double compression.

Il est des cas où l'hémorrhagie persiste malgré tous les moyens employés, et bien que l'utérus semble se rétracter normalement. C'est alors qu'il faut chercher la source de l'écoulement sanguin soit dans une déchirure de la partie relâchée du col sur lequel le placenta se trouvait greffé, soit dans la rupture d'un thrombus du vagin ou de la vulve. A ces derniers accidents doit être opposé le tamponnement avec des linges, ou mieux, des bourdonnets de charpie imprégnés de solution de tannin ou de perchlorure de fer.

Nous renvoyons à l'article Utérus pour tous les détails relatifs à l'emploi des divers moyens que nous venons de rappeler sommairement. Terminons en recommandant de soutenir les forces de la femme avec des boissons toniques et des aliments légers.

Une fois l'hémorrhagie définitivement arrêtée, le danger n'est pas toujours entièrement conjuré. On peut en effet voir la femme s'affaiblir de plus en plus et succomber, malgré tous les efforts que l'on fait pour la ranimer, soit que l'écoulement sanguin ait été tout d'un coup trop abondant, soit que, sans avoir cette force, il ait été très-rebelle et prolongé, soit que les moyens hémostatiques aient été employés tardivement, ou

soient restés inefficaces. C'est que, dans ces cas malheureux, la quantité de sang perdue avait dépassé les limites des forces, limites qui sont très-variables chez chaque femme. Quoique, en général, la femme supporte assez bien des pertes de sang abondantes, il en est chez lesquelles un écoulement médiocre, mais persistant, peut amener une issue fatale. En ce cas, la femme meurt réellement *exhaustis viribus*, ou bien au milieu d'une syncope prolongée.

Voici quels sont les principaux moyens à mettre en usage dans ces cas malheureux. Tenir avec soin la femme dans la position horizontale, la tête très-basse; maintenir autour du corps, le bas-ventre excepté, une chaleur suffisamment élevée; exercer une compression méthodique sur tout le ventre, et sur l'aorte ventrale en particulier. Cette compression rend un double service : celle du ventre, en remplaçant le vide produit par la déplétion de l'utérus; celle de l'aorte, conseillée par Roux dans les grandes hémorrhagies traumatiques, en faisant refluer le sang artériel vers les parties supérieures du corps, vers le cerveau surtout. La ligature des membres a encore été préconisée dans ce cas, comme moyen de restreindre le cercle circulatoire. L'administration de l'opium à haute dose, selon les idées anglaises, trouve ici une application réellement utile. Le laudanum, à la dose de 15 à 20 gouttes, donné dans un quart de lavement toutes les heures, modifie en effet la fréquence excessive du pouls et modère la violente céphalalgie qui accompagne l'anémie. Il reste encore une dernière ressource dans les cas désespérés : c'est la transfusion du sang, mise en usage par Blundell et Ingleby, et employée depuis avec des succès très-variés.

Il est presque superflu d'ajouter que l'effet des moyens qui viennent d'être énumérés doit être aidé par des boissons et des aliments toniques, vin, bouillon, etc., donnés souvent, et en petite quantité à la fois, et que les préparations ferrugineuses doivent occuper une large place dans le traitement consécutif.

Introversion ou renversement de l'utérus. — Il nous reste à parler d'un accident, assez rare, heureusement, de la délivrance. C'est le renversement, ou, pour mieux s'exprimer, l'introversion de l'utérus. L'introversion peut être produite soit par des tractions inconsidérées et prématurées sur le cordon ou le placenta, soit par la brièveté naturelle ou accidentelle du cordon ombilical, soit par une disposition naturelle; car elle peut se reproduire dans plusieurs couches chez la même femme. Elle suppose presque toujours une inertie du corps de l'utérus.

Cet accident peut se présenter tantôt au moment de la délivrance, et surtout par les causes qui viennent d'être indiquées, tantôt immédiatement après l'expulsion du placenta, et surtout lorsque, l'utérus étant peu contractile, ce sont les muscles auxiliaires qui ont été les agents principaux de l'expulsion. Il est très-rare de voir survenir l'introversion plusieurs heures ou plusieurs jours après l'accouchement; il en existe cependant des exemples qui doivent se rapporter à l'inertie du fond de l'utérus.

Leroux admettait, et il faut reconnaître en effet, trois degrés de renversement de l'utérus.

Le premier degré consiste en une dépression du fond de l'organe, dont le toucher peut faire reconnaître la saillie dans la cavité de l'utérus. Dans le second degré, le fond de l'utérus renversé se présente à l'orifice, où le doigt peut le circonscrire entre les bords de celui-ci. Dans le troisième degré, le corps de la matrice, complétement renversé en dedans, à la manière d'un gant, s'engage dans le col, et descend soit dans le vagin, soit jusqu'à la vulve. Dans certains cas enfin, qui pourraient constituer une quatrième variété, l'organe est entièrement introversé, le col compris, de telle sorte que le doigt ne perçoit plus les bords du col, et arrive sur le cul-de-sac du vagin, très-raccourci par la précipitation complète de l'organe. Lorsque l'introversion n'existe qu'au premier degré, elle ne se manifeste que par des coliques ou douleurs hypogastriques modérées. Elle peut alors s'accompagner d'un écoulement sanguin assez abondant et persistant. Dans les deuxième et troisième degrés de cet accident, on remarque presque toujours des douleurs déchirantes, s'accompagnant de défaillances, de syncopes même, et parfois aussi de coliques et de vomissements semblables à ceux de l'étranglement intestinal. Il se peut en effet que quelques anses d'intestin soient comprises et pincées dans la cavité produite par l'introversion de l'utérus. Ici, l'hémorrhagie est généralement très-peu abondante, et ne consiste que dans un suintement ; ce qui s'explique par la compression qu'éprouvent les vaisseaux sanguins.

Le diagnostic de l'introversion utérine n'est pas toujours facile, et on a vu, dans bon nombre de cas, l'utérus être pris pour un polype, erreur souvent fatale à la femme, sur laquelle on a opéré l'ablation de l'utérus. Indépendamment de l'examen attentif de la surface de la tumeur par le toucher vaginal, et des ressources qu'offrent toujours les commémoratifs, le palper abdominal peut permettre de discerner la cavité formée à la région où devrait exister l'utérus, et l'introduction d'une sonde dans la vessie, entre les bords de l'orifice utérin, le toucher rectal enfin, offrent des moyens de diagnostic dont il ne faut jamais négliger l'emploi. Si l'introversion n'a pu être réduite en temps opportun, on voit l'utérus devenir le siége d'un engorgement inflammatoire, d'un suintement séro-sanguin, puis purulent, assez abondant, quelquefois d'eschares gangréneuses et même de mortification totale, qui entraînent la mort. Cette terminaison n'est pas commune cependant ; car si les moyens que l'art met en usage ne réussissent pas, on voit dans quelques cas la réduction de l'organe s'opérer spontanément, soit au milieu d'une secousse ou d'une chute, soit sous l'influence du dégorgement graduel de l'organe.

Le traitement de l'introversion utérine consiste d'abord à réduire le renversement avec la main. La femme étant dans la situation horizontale, les jambes fléchies sur les cuisses, afin que les parois de l'abdomen soient dans le relâchement, la main est introduite entière, si l'introversion est incomplète, et repousse le fond de l'utérus renversé en pressant, s'il est besoin, avec les doigts qui embrassent la tumeur, sur le pourtour

de celle-ci, comme on le fait pour réduire les hernies intestinales; il faut agir sans violence, mais avec persévérance, pour arriver à un résultat. Dans le cas où le placenta est encore adhérent, on s'est demandé si l'on devait le détacher avant de réduire l'utérus, ou réduire celui-ci, et extraire ensuite le placenta. Puzos professait la première opinion; Burns, Jacquemier, préfèrent la seconde manière d'agir, se fondant sur ce que le placenta protége mieux la surface utérine sur laquelle on est obligé d'agir. Nous croyons qu'en décortiquant préalablement le placenta, cet organe se trouvant plus à la portée de la main, on agit plus aisément et plus sûrement; on permet aux parois de l'utérus une rétraction plus facile et on ne risque pas de voir l'introversion se reproduire, comme cela peut avoir lieu lorsqu'il faut recommencer à exercer des tractions sur le placenta après la réduction du renversement. Pour de plus amples détails relatifs à l'introversion utérine, nous renvoyons à l'article Utérus.

J'ai signalé dans le cours de ce travail certains états de la femme qui peuvent compliquer la délivrance; je me borne à rappeler ici que, dans l'éclampsie, cette délivrance doit être hâtée afin de supprimer toute cause du retour des attaques; que, dans une crise d'hystérie, il ne faut suivre la même indication que s'il y a menace d'hémorrhagie et si l'utérus se contracte régulièrement; que, dans l'anémie enfin, l'extraction du délivre doit être retardée, surtout s'il y a inertie de l'utérus, afin d'éviter toute cause de perte nouvelle de sang.

Paré (Ambroise), liv. XXIV de la Génération, chap. xvii. Œuvres complètes.

Levret, Mémoire sur la manière de délivrer les femmes après l'accouchement (*Mém. de l'Acad. de chirurgie*. Paris, 1757, t. III, p. 216).

Maygrier (J. P.), Délivrance. Dissert. inaug., in-8, an X.

Nægele (Fr. C.), *Heidelberger klinische Annalen*, Band VII, p. 425, Band IX, Heft 2. — Frorieps *Notizen*. Band XXII, septembre 1828, et *Bulletin des sciences médicales*, 1829, t. XVI, n. 1-2.

Hatin, Mémoire sur l'injection du cordon ombilical pour arrêter le décollement du placenta. Paris, 1829.

Boivin (Madame), Observations et réflexions sur les cas d'absorption du placenta. Paris, 1829, in-8.

Benkiser, De hemorrh. inter partum ortu ex rupto venae umbilicalis ramo. Heidelbergæ, 1831.

Guillemot, Du chatonnement du placenta (*Journal universel et hebd. de médecine*, Paris, 1831, t. IV, p. 165, et *Archives gén. de méd*, 1833).

Osiander (I. F.), *Gemeinsame deutsche Zeitschrift für Geburtskunde*. Weimar, 1832, Band VII, Heft 4, p. 489.

Duparcque, Nouvelles remarques sur l'emploi du seigle ergoté dans le traitement des hémorrhagies utérines symptomatiques (*Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 142).

Colombe (L. F. M.), De la délivrance. Thèse de concours pour le professorat. Paris, 1834.

Deubel (J. B.), De l'avortement spontané. Thèse. Strasbourg, 1834.

Stoltz (J. A.), De la délivrance. Strasbourg, 1834.

Pirondi (Sirus), Cas d'avortement où le placenta est resté dans la matrice; nouvelle gestation; second avortement où le fœtus et ses annexes sont sortis ainsi que le premier placenta (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 654).

Desormeaux et Dubois (P.), *Dictionnaire de médecine en* 30 *volumes*, article Délivrance. Paris, 1835, t. X.

Maslieurat-Lagémard (G. E.), Mémoire sur l'absorption du placenta (*Archives gén. de méd.*, mai 1836, 2e série, t. XI, p. 5).

Desgranges (E.) (de Bordeaux), Maladies du placenta (*Gazette médicale de Paris*, 1837, p. 265).

Villeneuve (de Marseille), Mémoire sur l'absorption du placenta (*Gazette médicale de Paris* 1837, p. 417).

Hœbecke, Considérations sur la rétention du placenta après l'accouchement (*Bull. de la méd. belge*, 1841, t. I, p. 16).
Devilliers, Observations et recherches sur quelques maladies particulières à la membrane caduque (*Revue méd.*, août 1842 et sept. 1843).
Michel, Mémoire et observations pratiques sur la délivrance tardive après l'accouchement et les moyens d'y remédier (*Bull. de thérap*., 1845, t. XXIX, p. 40).
Simpson (J.), On the spontaneous Expulsion and artificial extraction of the placenta before the child in placental presentations (*London and Edinburgh Monthly Journal of medical sc.*, mars 1845, p. 169, et *Obstetric Memoirs and Contributions.* Edinburgh, 1855, vol. I, p. 677).
Godefroy (de Rennes), Adhérences intimes du placenta (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1846).
Caillault (M. C. F.), Du signe stéthoscopique du décollement placentaire. Thèse de doctorat. Paris, 1852, n. 21.
Mattei, Combien faut-il attendre de temps pour délivrer une femme (*Revue de thérapeutique médico-chir.*, 1854).
Malachard, De la délivrance et de ses accidents. Thèse de doctorat. Paris, 1854.
Mordret (A.) (du Mans), Recherches sur les affections morbides et anormales du placenta (*Ann. de la Société de médecine de Gand*, 1854. — *Moniteur des hôpitaux*, 1854 et 1855). — (Indications bibliogr.)
Laborie-Simonet, De la délivrance. Thèse de doctorat. Paris, 1857.
Copin, De la délivrance. Thèse de doctorat. Paris, 1859.
Clay (J.), On a new sign of post-partum detachment of the placenta (*Dublin quarterly Journal of medical science*, 1860, t. XXX, p. 372).
Duncan, *Edinburgh medical Journal*, 1863.
Paterson, Moyen de prévenir les hémorrhagies et les douleurs qui suivent parfois la délivrance (*Edinburgh medical Journal*, 1864).

C. Devilliers.

DÉMENCE. — La signification du mot démence varie suivant qu'on l'emploie dans le langage de la jurisprudence et de la médecine légale, ou dans celui de la pathologie. Dans le premier cas, il sert à désigner l'ensemble des maladies mentales ; c'est un nom collectif donné à toutes les formes de folie, et consacré par les articles 489 du Code civil et 64 du Code pénal. Dans le second, au contraire, il ne s'applique qu'à une espèce particulière d'aliénation mentale, celle qui est caractérisée par la perte totale ou partielle des facultés intellectuelles, morales et affectives. C'est au mot démence pris dans ce dernier sens seulement que sera consacré cet article.

Nous venons d'indiquer, comme caractère essentiel de la démence, la perte de certaines facultés, et non leur absence. Cette distinction est indispensable pour que la démence ne soit pas confondue avec l'idiotie, comme elle l'a été par tous les auteurs, jusques et y compris Pinel. La première est toujours acquise, et celui qui en est atteint a joui à une autre époque d'une intelligence plus ou moins développée, tandis que la seconde est congénitale ou contemporaine de la première enfance, et antérieure au complet épanouissement des facultés mentales. Esquirol, le premier, a nettement différencié ces deux états l'un de l'autre : « L'homme en démence, dit-il, est privé des biens dont il jouissait autrefois ; c'est un riche devenu pauvre. L'idiot a toujours été dans l'infortune et dans la misère. » La distinction ainsi formulée a été généralement adoptée, et a fixé la signification du mot démence. Il est à regretter que Parchappe ait tenté, dans ces derniers temps, d'y substituer le nom d'imbécillité acquise,

qui a l'inconvénient de faire renaître une source de confusion et d'erreur.

D'après Esquirol, la démence est une affection cérébrale, ordinairement sans fièvre et chronique, caractérisée par l'affaiblissement de l'intelligence et de la volonté, l'incohérence des idées, le défaut de spontanéité intellectuelle et morale. Pour rendre cette description sommaire plus complète, nous ajouterons que, le plus souvent, ce qui persiste des facultés mentales est perverti dans son mode de fonctionnement, en sorte qu'outre la faiblesse intellectuelle qui fait le fond commun de tous les cas de démence, il y a, dans la plupart d'entre eux, un délire de nature variable, qui affecte les facultés non encore abolies, et qui donne une physionomie différente aux différentes formes de la maladie. Il y a pourtant aussi des cas de démence sans délire, ainsi que nous l'indiquerons plus loin.

Du reste, au lieu de parler de la démence comme d'une entité pathologique à existence distincte et bien définie, il nous paraît plus juste d'admettre en nosologie un groupe *des démences*, comprenant tous les cas, très-divers d'ailleurs par leurs autres caractères, où les facultés psychiques sont irrévocablement perdues, ou en voie de destruction, sans possibilité de retour, et excluant tous ceux où ces facultés ne sont que perverties ou momentanément suspendues dans leur exercice, mais restent entières dans leur essence et sont encore susceptibles de revenir à leur état normal. Ces vues paraîtront justifiées quand nous aurons énuméré les nombreuses circonstances dans lesquelles la démence se produit.

Division. — La démence peut survenir graduellement, sans maladie cérébrale proprement dite, mais en vertu d'une altération apportée à la texture intime du cerveau, aussi bien qu'à celle des autres organes de l'économie, par les seuls progrès de l'âge. Certaines organisations échappent à cette décadence ultime, et conservent jusqu'à la fin d'une carrière très-longue l'intégrité de leurs facultés mentales ; mais, plus ordinairement, le résultat naturel du grand âge est une sorte de démence physiologique qui constitue moins une maladie qu'une dernière phase de l'évolution humaine, ayant pour attribut dominant une faiblesse générale, comparable à celle des premières années, et permettant de dire que le vieillard est tombé en enfance. Cette forme de démence est par excellence celle à laquelle convient le nom de *démence sénile ;* mais elle n'attend pas toujours pour se produire un âge aussi avancé : l'affaiblissement général et progressif des facultés intellectuelles peut se manifester entre 60 et 70 ans, ou même plus tôt, sans avoir été précédé d'aucune affection cérébrale nettement définie. C'est alors une caducité hâtive, qui atteint un organisme prédisposé ou épuisé, et à laquelle s'applique également le nom de démence sénile.

Parmi les maladies cérébrales, il en est une, bien connue aujourd'hui, qui constitue une forme toute spéciale de folie et dans laquelle des troubles musculaires particuliers sont toujours liés à des altérations également caractéristiques de l'intelligence. Nous voulons parler de la paralysie générale, connue aussi sous les noms de paralysie progressive des aliénés,

folie paralytique, méningo-périencéphalite diffuse. Sans empiéter ici sur l'article qui sera consacré à cette affection, nous devons dire que, dans le plus grand nombre des cas, les troubles intellectuels présentent dès son début, et conservent pendant toute sa durée, les caractères de la démence, soit seule, soit associée à des phénomènes d'excitation ambitieuse ou de dépression hypochondriaque. Au milieu de toutes les variations qu'offrent les symptômes de cette maladie, il y a une telle prédominance d'affaiblissement intellectuel, que, pour un grand nombre d'auteurs, son vrai nom devrait être celui de *démence paralytique*. La démence est ici intimement inhérente à l'affection cérébrale primitive.

Sauf les cas qui précèdent, la démence n'est qu'une conséquence éloignée et secondaire d'une maladie du cerveau qui, au début, ne présentait aucun de ses caractères; elle constitue, dans la pathologie du système nerveux, une forme terminale et commune d'usure et de décadence intellectuelle, à laquelle peuvent aboutir toutes les variétés d'affections cérébrales, surtout celles qui ont une intensité considérable ou une longue durée.

Au premier rang des démences consécutives sont celles qui succèdent aux diverses variétés de folie, et c'est à elles que s'applique plus particulièrement cette dénomination, quand elle est employée seule. Dire d'un malade qu'il est en démence, sans ajouter aucun commentaire, c'est, presque toujours, vouloir indiquer qu'après avoir été affecté d'une maladie mentale caractérisée par une simple perversion de l'intelligence, il a fini par perdre plus ou moins complétement l'essence même de ses facultés. Nous désignerons cette forme d'une manière plus explicite sous le nom de *démence vésanique*.

L'épilepsie existe parfois pendant longtemps sans entraîner d'altération grave de l'intelligence; mais le plus souvent elle se complique d'un état de trouble mental qui peut affecter les différentes formes de la folie, et qui offre fréquemment tous les symptômes de la démence. Il en est de même de la chorée et de l'hystérie, lorsqu'elles sont très-graves et de longue durée; il y a donc des démences consécutives à des névroses convulsives, et parmi elles, la plus fréquente est la *démence épileptique*.

Certaines substances toxiques agissent sur le cerveau, soit en excitant, soit en stupéfiant ses fonctions : par un usage prolongé, elles finissent par produire un état d'affaiblissement des facultés mentales constituant une véritable *démence par intoxication*. Sans entrer dans de grands détails à cet égard, nous signalerons la démence de l'alcoolisme chronique, qui se produit tantôt à la suite de nombreux accès de délirium tremens, tantôt, sans accidents aigus antérieurs, chez les individus qui ne s'enivraient que rarement, à proprement parler, mais qui absorbaient tous les jours une dose d'alcool trop considérable; l'abrutissement intellectuel, aussi bien que physique, dans lequel finissent par tomber les fumeurs d'opium et les consommateurs de haschisch; l'épuisement cérébral observé dans l'empoisonnement chronique par le plomb, par le mercure, par les

céréales avariées, par le maïs altéré, s'il est vrai qu'il soit la principale cause de la pellagre.

Les affections organiques du cerveau, hémorrhagies, kystes, ramollissements, tumeurs cancéreuses ou autres, entraînent fréquemment un état de faiblesse intellectuelle auquel nous donnerons le nom de *démence par maladie cérébrale organique*. Il est très-rare qu'en pareil cas l'intelligence soit seule atteinte ; presque constamment, soit dès le début, soit à une époque plus avancée de la maladie, la motilité et la sensibilité s'affaiblissent aussi. Ces troubles étant, en général, limités à une moitié du corps, ou même à une région plus restreinte, on dit alors que la démence est accompagnée de paralysie partielle.

Ayant ainsi montré dans combien de conditions différentes peut se produire la perte des facultés intellectuelles, nous nous trouvons en mesure d'appliquer au groupe nosologique des démences une classification basée sur la cause déterminante de chacune de ses variétés. La classification étiologique, sans être celle qui se rapproche le plus de la méthode naturelle, marque pourtant un progrès réel dans la science ; en l'adoptant ici, nous suivons l'exemple donné par Morel dans sa classification étiologique des maladies mentales, avec cette différence que, dans l'état actuel de nos connaissances, ce système nous paraît plus rigoureusement applicable aux différentes variétés d'une même maladie, comme la démenee, qu'il ne l'est à l'ensemble des vésanies.

Nous proposons donc pour les démences la division suivante :

I. Démence primitive sans maladie cérébrale antérieure.	Due à l'affaiblissement général des organes et des facultés par suite des progrès de l'âge.	1° Démence sénile.
II. Démence inhérente à une maladie cérébrale déterminée.	Constituant la lésion intellectuelle, fondamentale, dans la paralysie générale.	2° Démeuce paralytique.
III. Démences consécutives à diverses maladies cérébrales.	Consécutives aux diverses espèces ou variétés d'aliénation nicntale. . . .	3° Démence vésanique.
	Consécutive aux névroses convulsives, épilepsie, hystérie, chorée, etc.. . .	4° Démence épileptique, etc.
	Consécutive à l'action d'une substance toxique sur le cerveau..	5° Démence par intoxication.
	Consécutive à des affections cérébrales organiques, hémorrhagies, tumeurs, kystes, ramollissement.	6° Démence par affection cérébrale organique.

En admettant une démence sénile primitive, nous nous écartons d'une opinion émise par un auteur dont les travaux font justement autorité, le regrettable Marcé, qui a laissé dans la rédaction de ce *Dictionnaire* un vide difficile à combler. Dans un mémoire où il a étudié les analogies et les différences entre la démence paralytique et la démence sénile, Marcé a dit que cette dernière était toujours liée à quelque lésion organique du cerveau, hémorrhagie, ramollissement ou congestion, et jointe à des troubles correspondants de la motilité. Il est certain que la démence consécutive à des altérations organiques se présente le plus souvent dans un

âge avancé ; mais ce n'est pas une raison pour confondre avec elle la démence sénile. Celle-ci comprend justement les cas très-réels, dans lesquels les facultés s'abaissent graduellement, sans complications organiques du genre de celles qui viennent d'être mentionnées. Des faits que nous observons tous les jours ne sauraient nous laisser de doutes sur la réalité de ces cas de démence simple.

Dans l'énumération et la classification des démences, nous n'avons admis que des états chroniques et définitifs, constituant une privation irremédiable des facultés, une infirmité incurable ; ce sont, à notre avis, les seules démences véritables, les seules qui puissent rentrer dans notre définition.

On trouve cependant, dans les auteurs, des cas décrits sous les noms de démence aiguë, de démence intermittente ou rémittente, et des cas de démence guérie ; nous devons nous expliquer sur ces faits, que nous considérons comme des fausses démences, ou démences apparentes, et dire pourquoi nous ne les avons pas admis dans notre classification.

Pinel a désigné sous le nom de démence aiguë un état dans lequel les facultés psychiques cessent, d'une manière généralement brusque, de donner aucune manifestation extérieure de leur existence, comme si elles étaient réellement abolies, puis reparaissent, après un temps plus ou moins long, sans avoir rien perdu de leur étendue.

Cet état, nommé stupidité par Georget et Sauze, extase par Guislain, diffère totalement de la démence. Les facultés intellectuelles n'y sont ni abolies, ni même affaiblies ; elles sont seulement suspendues dans leurs manifestations. Sous une apparence uniforme, la stupidité peut couvrir deux situations mentales bien différentes. Dans l'une, loin d'être assoupie, l'intelligence est au contraire excessivement active ; mais elle est sous le coup d'hallucinations terrifiantes ou de conceptions délirantes de même nature, qui la tiennent en suspens et la déterminent à ne rien manifester de la frayeur dont elle est frappée. C'est l'état décrit par Baillarger sous le nom de mélancolie avec stupeur, et par Renaudin sous celui de lypémanie stupide. Dans l'autre, il y a suspension réelle, inertie absolue des facultés intellectuelles, sans idées mélancoliques ni hallucinations terrifiantes. Cette interruption pure et simple dans l'exercice des fonctions de l'esprit constitue la stupeur ou stupidité simple. Semblables extérieurement et très-différentes au fond, ces deux formes guérissent le plus souvent ; elles ne peuvent même être distinguées l'une de l'autre qu'après la guérison et d'après le rapport des malades : toutes deux sont très-éloignées de la démence, et ne doivent jamais être confondues avec elle.

On rencontre quelquefois des malades dont les facultés intellectuelles deviennent incohérentes ; les actes et les propos sont décousus ; la mémoire paraît absente ; l'attention ne peut être fixée ; la réflexion ne s'exerce plus, et cependant ces phénomènes ne se rattachent pas à un accès de manie. Tout semble indiquer une destruction réelle des facultés mentales ; on se croirait en présence d'une véritable démence, destinée à durer autant que le malade, et cependant ce pronostic fâcheux ne se réalise pas :

au bout de quelque temps cette obscurité se dissipe; l'ordre et la lucidité reparaissent dans les idées, l'esprit se retrouve aussi développé qu'avant la maladie. Brierre de Boismont a cité deux cas de ce genre; Bucknill et Tuke en rapportent un troisième; nous en avons observé deux absolument analogues; on en trouverait, sans aucun doute, d'autres exemples, si l'attention était éveillée à cet égard. Si l'on confondait cet état avec la démence véritable, on pourrait être autorisé à considérer cette dernière comme quelquefois curable. Mais du moment où l'issue de l'affection vient prouver que les facultés intellectuelles étaient momentanément troublées dans leurs manifestations, et non abolies ni compromises dans leur essence, cette confusion n'est pas permise au point de vue nosologique. C'est une forme de folie aiguë, insolite dans ses allures, et difficile à faire rentrer dans la classification la plus généralement adoptée; mais ce n'est pas de la démence, à moins que l'on ne renonce à assigner à celles-ci tout caractère positif.

On peut voir, chez un même malade, des phases de lucidité et de raison parfaite alterner à courts intervalles, et d'une manière souvent brusque et rapide, avec des périodes où, sans excitation, ni dépression intenses, ni signe de maladie cérébrale aiguë, les idées deviennent entièrement confuses, la mémoire perd toute netteté, les actes sont incohérents; on a sous les yeux, à un moment donné, un ensemble de symptômes qui ont le caractère de la démence, et qui cependant, ne durant que quelques jours, font rapidement place à la raison, pour se reproduire bientôt, par une succession d'alternatives plus ou moins régulières; on pourrait croire alors à une démence intermittente. Néanmoins les facultés n'étant pas abolies, mais seulement momentanément perverties, nous ne saurions admettre, dans ces cas, l'existence de la démence; la brusque succession des périodes lucides et des périodes d'oblitération intellectuelle doit les faire rapprocher de ceux que Morel a fait connaître sous le nom très-juste d'épilepsie larvée. Des phénomènes tout à fait analogues de trouble temporaire se montrent chez beaucoup d'épileptiques, toutes les fois qu'ils ont leur accès; ici, l'accès convulsif manque, ou passe inaperçu, et le trouble mental, ordinairement concomitant, se produit seul, mais la nature de l'affection reste la même. Parfois chez ces malades on voit survenir d'une manière inattendue, au moment, ou à la place de la période d'incohérence, de véritables accès d'épilepsie qui lèvent tous les doutes sur la nature intime de leur affection.

Enfin, dans le cours de certaines intoxications chroniques ou de névroses convulsives anciennes, la raison peut être à tel point troublée qu'elle paraisse abolie; et cependant, si l'agent toxique cesse d'être absorbé, ou si les convulsions disparaissent, l'on a la surprise d'assister à un réveil graduel de l'intelligence, comme si la démence pouvait être rémittente; mais ici encore elle n'était qu'apparente. On observe quelquefois ce phénomène chez d'anciens épileptiques, lorsqu'ils restent longtemps sans avoir d'accès, et chez les aliénés atteints d'alcoolisme chronique, que leur séquestration met dans l'impossibilité absolue de boire.

Tanquerel des Planches en a décrit d'analogues, en parlant de la forme d'encéphalopathie, qu'il appelle démence saturnine. La même chose a lieu sans doute dans l'empoisonnement chronique par l'opium et le haschisch.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, sous le nom de démence apparente, et que nous excluons du cadre des démences véritables, il est quelquefois extrêmement difficile, ou même impossible, de reconnaître l'état réel des facultés si l'on n'observe les malades que d'une manière passagère; mais la difficulté du diagnostic ne saurait autoriser à confondre des formes qui ne se ressemblent qu'en apparence, et qui présentent, au fond, des différences de nature très-marquée, que le temps se charge toujours, de mettre en relief.

Nous renvoyons à la symptomatologie la distinction, très-importante, de la démence en différentes variétés, d'après les symptômes dominants dans chacune d'elles.

Anatomie pathologique. — On a été longtemps sans connaître d'altération anatomique de l'encéphale propre à la démence. Esquirol, après avoir réuni, dans une longue liste, les lésions les plus diverses, constatées chez des déments, concluait, de leur multiplicité et de leur inconstance, que « les ouvertures de corps, qui ont si souvent éclairé la médecine sur le siége des maladies, n'offrent aucun résultat satisfaisant pour la connaissance du siége et de la cause immédiate du délire des individus qui sont dans la démence. »

Calmeil, après des résultats également variables et inconstants, obtenus par l'analyse de 75 autopsies de déments, ne s'abandonnait pas au même scepticisme, et disait, en prévoyant une découverte ultérieure : « La lésion propre à la démence siége peut-être dans la substance la plus intime des tissus élémentaires du cerveau. »

A part ces deux auteurs, la plupart de ceux qui s'étaient occupés de recherches nécroscopiques, relatives à la folie, avaient confondu, dans une même description, les lésions constatées dans tous les cas d'aliénation mentale, sans aucune distinction d'espèces ni de variétés. Ce fut certainement l'une des principales causes de l'obscurité des résultats obtenus.

Foville fit un pas important, en distinguant les altérations cadavériques de la folie en lésions aiguës et en lésions chroniques de la substance nerveuse. Il décrivit, comme l'une des lésions chroniques les plus ordinaires de la substance corticale des hémisphères cérébraux, une diminution de volume des circonvolutions qui introduit des changements importants dans leurs formes naturelles. Cette diminution de volume, ou atrophie, s'accompagne de pâleur et de résistance du tissu ; elle peut être générale ou partielle, se manifester par des dépressions linéaires ou des enfoncements irréguliers; plus souvent, le sommet de la circonvolution est aplati comme s'il avait été pincé entre les doigts, ou la base est réduite de façon à former une sorte de pédicule. Les anfractuosités de la surface des hémisphères subissent des modifications correspondantes. A mesure que les circonvolutions, qu'elles séparent les unes des autres, s'amincissent et s'af-

faissent, elles deviennent plus larges et moins profondes ; elles peuvent être réduites à un simple sillon. De la sérosité libre, ou contenue dans les mailles de la pie-mère, vient occuper la place de la substance nerveuse qui a disparu.

Bien que l'atrophie soit surtout manifeste dans la couche grise superficielle, elle porte aussi sur la substance blanche des circonvolutions, que l'on voit réduite à une simple crête très-mince, et sur celle plus profonde qui forme la masse centrale des hémisphères. Cette atrophie de la substance blanche conductrice est secondaire à celle de la substance grise active, et absolument comparable à celle qui frappe les nerfs et les bandelettes optiques à la suite des destructions de la rétine.

Dans les cas de démence ancienne et prolongée, le retrait de la masse nerveuse des hémisphères entraîne une dilatation parfois très-considérable des ventricules latéraux ; de même que les anfractuosités élargies, ils se remplissent de liquide, conformément à cette loi, indiquée par Cruveilhier, que, dans l'économie, le vide des organes dépourvus de mouvements se comble par de la graisse, et celui des organes animés de mouvements, par de la sérosité.

Parchappe introduisit, dans la description des lésions anatomiques, une distinction très-nette entre les diverses espèces de maladies mentales, et notamment entre la folie paralytique et les autres genres de folie aiguë ou chronique. Un des résultats les mieux établis de ses recherches, basées sur 327 autopsies d'aliénés, fut la démonstration que l'atrophie de la substance cérébrale, et plus particulièrement celle des circonvolutions, malgré certaines variations individuelles, est à peu près constante dans la démence, et proportionnelle au degré auquel celle-ci est parvenue.

Donnant, le premier, une grande valeur aux études du poids du cerveau, il constata que la moyenne du poids de l'encéphale, dans la folie chronique, était inférieure à la moyenne dans la folie aiguë, dans le rapport de 1363 grammes à 1449 chez l'homme, et dans celui de 1186 grammes à 1295 chez la femme. De plus, ayant réparti les cas de folie chronique en quatre séries, d'après le degré de plus en plus avancé de l'affaiblissement intellectuel, il obtint quatre séries de moyennes de poids graduellement décroissantes, ainsi exprimées :

FOLIE CHRONIQUE.	POIDS MOYEN DE L'ENCÉPHALE CHEZ L'HOMME.	POIDS MOYEN DE L'ENCÉPHALE CHEZ LA FEMME.
1er degré.	1402 grammes.	1216 grammes.
2e degré.	1395 —	1231 —
3e degré.	1374 —	1202 —
4e degré.	1297 —	1152 —

En faisant un calcul analogue, non plus sur l'encéphale dans son entier, mais sur le cerveau seul, il trouva des différences encore plus accentuées, démontrant que c'est surtout sur la partie antérieure des hémisphères que s'exerce l'atrophie, et, se basant sur ces résultats, il considéra comme « mise hors de doute la loi du décroissement graduel du cerveau

en raison de la dégradation successive de l'intelligence. » Mais il reconnut lui-même que ce calcul, par moyennes de poids, n'avait de valeur qu'à condition de s'exercer sur des totaux collectifs, et que le poids pris en lui seul ne pouvait avoir de signification sérieuse, s'il s'agissait de constater l'atrophie dans tel ou tel cas particulier; car celle-ci pourrait exister d'une manière partielle ou même avancée dans un cerveau qui, à cause d'un très-grand développement antérieur, conserverait encore un poids ordinaire ou même considérable.

Bucknill, aliéniste anglais, s'est appliqué à résoudre le problème de la constatation de l'atrophie cérébrale, pour chaque cas en particulier, par la comparaison du volume de chaque cerveau et de la capacité du crâne qui le contenait. Ce travail étant, jusqu'ici, resté inconnu en France, nous indiquerons son procédé avec quelque détail.

Pour déterminer le volume de l'encéphale, Bucknill le plonge avec précaution dans un vase rempli d'eau jusqu'au niveau d'un large tube de décharge soudé à angle aigu dans la paroi du vase. L'eau déplacée s'échappe par le tube latéral, est recueillie et mesurée, et son volume indique exactement celui de l'encéphale immergé.

Pour mesurer la capacité crânienne, on bouche avec de la terre glaise les trous de la base du crâne, en laissant la dure-mère en place; on réapplique et l'on maintient avec la même substance la voûte précédemment sciée, et sur laquelle on a enlevé au milieu du coronal un petit triangle osseux; puis, après avoir mesuré dans un vase convenable un volume d'eau supérieur à celui du crâne, on verse cette eau, par l'ouverture triangulaire du front, jusqu'à ce que la cavité soit entièrement remplie, et en déduisant du volume d'eau primitif celui qui reste dans le vase, et qui n'a pu tenir dans le crâne, on obtient la capacité exacte de ce dernier.

Nous n'aurions qu'à donner une complète approbation à ce procédé, si l'auteur, en immergeant l'encéphale entier, n'était pas amené à comprendre, dans son volume, celui des méninges, et surtout celui du liquide contenu dans les ventricules et les anfractuosités, cause d'erreur d'autant plus grave que ces cavités prennent justement dans la démence, nous venons de le dire, un développement considérable, destiné à compenser l'atrophie de la substance cérébrale. Cet inconvénient serait facile à éviter en plongeant les hémisphères cérébraux, le cervelet et le mésocéphale séparément, après avoir ouvert les ventricules, enlevé les méninges et laissé le tout s'égoutter convenablement.

Quoi qu'il en soit, des mesures prises dans 64 autopsies, Bucknill conclut : « Dans les cas de manie chronique, de démence maniaque et de démence primitive, nous avons toujours constaté un certain degré d'atrophie cérébrale, et le plus souvent nous avons trouvé que cette atrophie était proportionnelle au degré de la décadence intellectuelle et de sa durée. »

L'examen microscopique, appliqué à l'étude des altérations histologiques du cerveau dans la démence, a pleinement confirmé et encore aug-

menté les notions, déjà très-précises, dues aux observateurs dont nous venons de parler.

Les recherches les plus complètes et les plus récentes sur ce sujet sont celles de Marcé. Nous reproduirons textuellement les principaux passages de sa description :

« Un examen attentif de l'ensemble de la couche corticale et des circonvolutions, fait à l'œil nu et au microscope, révèle bien vite, dans tous les cas de démence, dit cet auteur, tout un ordre de lésions que nous indiquerons de la manière suivante :

« 1° Atrophie des circonvolutions.

« 2° Altération des cellules nerveuses et des tubes nerveux.

« 3° Altération des capillaires. »

Aux caractères déjà connus de l'atrophie des circonvolutions, il ajoute l'aspect rugueux et la teinte jaunâtre ambrée de la substance corticale, qui sont toujours l'indice de la dégénérescence graisseuse des tubes et des cellules nerveuses, ainsi que des parois des capillaires; puis il décrit ainsi ces altérations elles-mêmes :

« Les tubes nerveux et les cellules nerveuses offrent, à un degré variable, la dégénérescence athéromateuse. Les cellules déchiquetées sur leurs bords, irrégulières, méconnaissables, offrent une coloration jaune ambrée; leurs prolongements sont rompus, elles sont couvertes de granulations graisseuses jaunâtres et finissent par disparaître, laissant à leur place des amas athéromateux. Tantôt les cellules ainsi malades sont en petit nombre, tantôt, au contraire, on en trouve à peine quelques-unes ayant conservé quelques traces de l'aspect normal.

« Les tubes nerveux, déformés, rétractés, se couvrent d'abord de granulations; plus tard le contenu a disparu, et il ne reste plus qu'un cylindre d'aspect noueux, de teinte jaune ambrée, qui fait place, à un degré plus avancé, aux parois de la gaîne revenue sur elle-même; en dernier lieu, tube et gaîne ont disparu. La paroi interne des capillaires apparaît incrustée de granulations graisseuses jaunâtres qui la recouvrent complétement, s'accumulent de manière à faire saillie dans l'intérieur du vaisseau, et parfois même remplissent toute sa cavité. Souvent on rencontre, juxtaposées aux granulations graisseuses, des granulations et des cristaux d'hématine ou des incrustations calcaires qui contribuent à diminuer la perméabilité du vaisseau et même à l'oblitérer complétement. »

Marcé ajoute que ce rétrécissement graduel des capillaires, qui peut aller jusqu'à leur entière oblitération, lui paraît la cause de la destruction des cellules et des tubes. « Les éléments nerveux, ne recevant plus qu'une quantité insuffisante de sang, s'atrophient, subissent la dégénérescence graisseuse, et deviennent incapables de fonctionner. L'affaiblissement de l'intelligence et de la motilité suit les progrès des lésions. Lorsque celles-ci sont très-accusées, elles se traduisent à l'œil nu par l'atrophie et la coloration jaunâtre des circonvolutions; mais lorsqu'elles sont récentes, elles ne peuvent être reconnues qu'à l'aide du microscope. »

De ce qui précède, nous croyons être en droit de conclure que la dé-

mence est anatomiquement caractérisée par une atrophie, qui affecte d'abord la substance corticale des circonvolutions du cerveau, et s'étend ensuite à la substance blanche; que le degré de la démence est, d'une manière générale, proportionnel au degré de cette atrophie; que sa cause histologique est la dégénérescence graisseuse et athéromateuse des cellules, des tubes et des capillaires de la substance nerveuse, et qu'ainsi se trouve nettement caractérisée la lésion propre à la démence, qui, d'après les prévisions de Calmeil, devait siéger dans la substance la plus intime des tissus les plus élémentaires du cerveau.

Si l'on croyait devoir nous objecter les cas plus ou moins nombreux où les anciens observateurs ont constaté, à l'ouverture de déments, l'absence de toute lésion cérébrale, ou la présence de lésions hyperémiques, analogues à celles de la folie aiguë, nous dirions, sur le premier point, qu'un fait ne pourra désormais être considéré comme négatif, que lorsqu'un examen microscopique attentif, portant sur toutes les régions des hémisphères, aura démontré l'absence d'une altération de tissu qui peut échapper à l'œil nu; et, quant au second point, que ces altérations hyperémiques peuvent très-bien tenir aux accidents ultimes de la vie, à la cause immédiate de la mort, et être indépendants de l'altération chronique de l'encéphale. Le genre de mort, en pareil cas, est en effet d'une importance trop souvent méconnue. Les déments sont très-sujets à la mort par asphyxie : celle-ci peut être produite par un bol alimentaire arrêté dans le pharynx; par le coma succédant à des accès d'épilepsie; par les progrès d'une affection chronique du cœur ou des poumons. Dans tous ces cas, l'on constatera à l'autopsie une hyperémie cérébrale que l'on ne sera pas autorisé à attribuer à la démence. C'est cependant ce qui a été fait par des observateurs des plus compétents, Parchappe lui-même. Ainsi, sur deux cas de débilité intellectuelle, où il signale, comme seules lésions, des altérations hyperémiques simples (p. 56), l'un des sujets a succombé aux progrès d'une maladie du cœur, et pour l'autre, le genre de mort n'est pas indiqué. Sur deux cas de démence au deuxième degré, où les mêmes lésions sont indiquées comme existant seules (p. 84), l'un des sujets est mort après deux congestions cérébrales, et le second a succombé aux progrès d'une maladie du cœur qui l'a fait mourir par asphyxie.

Dans la troisième catégorie, deux cas analogues sont cités; mais chez l'un la mort est subite; les sinus et vaisseaux de la dure-mère et de la substance cérébrale sont gorgés de sang, ce qui indique une mort par asphyxie, et cependant la substance corticale est pâle et d'une teinte uniforme dans toute son épaisseur. N'est-il pas évident qu'elle était tellement altérée dans toute sa texture, qu'elle était devenue pour ainsi dire imperméable au sang, et avait ainsi échappé à la congestion générale? Nous pourrions continuer ces remarques, que nous avons tenu à faire, pour montrer combien, dans l'appréciation de faits aussi délicats, il faut tenir compte de toutes les circonstances, et combien il faut soumettre à un examen rigoureux les faits négatifs ou contradictoires.

Dans les formes chroniques de la paralysie générale qui appartiennent

à la démence paralytique, on trouve, unie aux lésions spéciales de la méningo-périencéphalite, l'atrophie de la substance corticale, avec tous les caractères que nous lui avons reconnus, ce qui indique encore qu'elle est bien réellement pathognomonique de la démence. Seulement, ici, encore plus que dans la démence simple, cette atrophie peut être accompagnée d'altérations congestives, qui la masquent ou neutralisent son influence sur la diminution de poids ou de volume de l'encéphale; mais elle n'en existe pas moins, et peut être constatée au microscope. « La dégénérescence des cellules nerveuses des hémisphères du cerveau, et particulièrement de la substance corticale, constitue essentiellement l'altération anatomico-pathologique de la folie paralytique, et spécialement de la démence paralytique. » (Franz Meschede.)

Outre l'altération régressive de la substance nerveuse, l'on observe encore, dans la démence, d'autres altérations anatomiques; mais elles n'ont ni la même fréquence ni la même importance. La plus constante est l'épaississement des méninges, auquel s'ajoutent, à des degrés variables, des opacités opalines, causées par du tissu conjonctif déposé tout le long des troncs veineux, une résistance beaucoup plus grande des membranes, une infiltration séreuse et quelquefois gélatiniforme de la pie-mère. Ces altérations sont communes à la plupart des maladies cérébrales chroniques, et elles existent, presque toujours, dans la paralysie générale; mais il y a une différence essentielle entre l'état des méninges dans cette dernière maladie et dans la démence non paralytique. Dans la paralysie générale, les méninges épaisses, opaques, infiltrées, augmentées de consistance, sont intimement liées à la substance cérébrale, et en beaucoup d'endroits elles ont contracté avec elle des adhérences telles, qu'elles ne peuvent en être séparées sans en entraîner la couche la plus superficielle. Dans la démence simple, au contraire, les méninges n'ont contracté aucune adhérence avec la substance cérébrale; loin de là, l'atrophie de cette dernière a amené un vide qui a été comblé par de la sérosité infiltrée dans la pie-mère (hydropisie *ex vacuo*). Ce liquide lubrifie les surfaces et les isole, de sorte, qu'en s'y prenant bien, l'on peut souvent enlever d'une seule pièce, et presque d'un seul mouvement de traction, l'enveloppe méningienne de tout un hémisphère, ce qui ne peut se faire ni sur des cerveaux sains, où les membranes sont très-minces, transparentes et fragiles, ni sur des cerveaux de paralytiques, où elles sont épaisses et résistantes, mais, nous venons de le dire, adhérentes en un grand nombre d'endroits.

Nous nous contenterons d'indiquer encore, comme altérations secondaires, la minceur ou l'épaisseur du crâne, qui peut être diploïque ou éburné, l'injection ou l'épaississement de la dure-mère, la multiplicité et l'augmentation de volume des corpuscules de Pacchioni, la fréquence des kystes des plexus choroïdes, la mollesse ou la dureté de la masse de l'encéphale.

On observe aussi, très-souvent, l'ossification ou la dégénérescence athéromateuse des artères de la base du cerveau, altération analogue, sur de plus grandes proportions, à celle des capillaires de la substance nerveuse.

Enfin, on trouve parfois, chez les déments, des fausses membranes de l'arachnoïde, avec ou sans épanchements séreux ou sanguins; mais cette altération (pachyméningite) s'observe, aussi souvent, dans d'autres maladies, telles que l'épilepsie et la paralysie générale, et l'on ne sait pas encore quel rôle spécial elle joue dans la production des accidents.

Arrivés au terme de la description des altérations anatomiques de la démence, nous croyons utile de nous demander quelle idée nous aurions pu nous en faire *a priori*, avant tout examen nécroscopique, en nous servant uniquement du procédé d'induction basé sur la connaissance que l'on a aujourd'hui de l'anatomie et de la physiologie normales du système nerveux central.

D'une part, nous savons que la démence consiste en une diminution progressive des facultés intellectuelles pouvant aller jusqu'à leur abolition complète. D'autre part, nous croyons pouvoir considérer comme généralement adopté aujourd'hui, ce principe, formulé d'abord, en 1821, par Delaye, Pinel-Grandchamp et Foville, et développé plus tard par ce dernier, que l'exercice des facultés intellectuelles a pour siége organique la substance corticale des circonvolutions, et que, par conséquent, les altérations de cette substance sont directement liées aux dérangements intellectuels. Du rapprochement de ces deux faits, découle une première induction, c'est que les lésions propres à la démence doivent résider dans la substance corticale des circonvolutions, et plus spécialement dans les cellules nerveuses qui en forment le principal élément. Mais dans un organe où les éléments sont aussi intimement unis et solidaires que dans le cerveau, une altération profonde des cellules réagit nécessairement sur la nutrition des tubes qui en émanent. Cela a été, du reste, démontré par les études récentes sur les dégénérations secondaires du tissu nerveux, qui ont prouvé que les fibres blanches ne peuvent conserver leur organisation intacte lorsque les cellules grises où elles ont leur centre trophique sont détruites ou altérées. L'atrophie de la substance corticale devra donc entraîner avec le temps, à sa suite, celle de la substance blanche des hémisphères.

Enfin, comme la substance corticale se trouve reliée, d'un autre côté, par d'innombrables connexions vasculaires, à la pie-mère, qui est, à proprement parler, sa membrane nourricière, et qui, en entretenant sa nutrition, la met en état de remplir les fonctions qui lui sont dévolues, la pie-mère, l'arachnoïde qui lui adhère, et le réseau capillaire si délicat qui en émane, doivent participer aux altérations intimes de structure de la substance nerveuse.

Si l'on veut bien admettre, ce qui nous paraît évident, que ce sont là des inductions légitimes *a priori*, avant toute vérification matérielle, et si, se reportant ensuite vers les résultats nécroscopiques obtenus par des observateurs habiles et sans idées préconçues, l'on constate que les altérations caractéristiques trouvées par eux sont l'atrophie des circonvolutions, la dégénérescence des cellules nerveuses et des fibres blanches qui leur font suite, et l'altération des capillaires et des méninges, c'est-à-dire

précisément les lésions que l'on avait déjà été porté à admettre par induction, l'on devra, ce nous semble, être frappé de l'évidence de résultats identiques, obtenus séparément par deux méthodes diamétralement opposées, et l'on acceptera, comme aussi solidement démontré qu'aucune autre donnée d'anatomie pathologique, un rapport direct entre ces lésions et les altérations intellectuelles de la démence. Nous ne croyons pas pouvoir mieux réfuter ceux qui ont soutenu, ou qui pourraient encore croire que « les altérations que peut présenter l'encéphale des aliénés ne sont pas constantes et n'offrent aucun caractère qui permette de les considérer comme propres à l'aliénation mentale. »

Étiologie. — La démence ne se produit pas nécessairement à la suite de tous les cas de vésanie, d'épilepsie, d'hémorrhagie cérébrale ; et lors même qu'elle succède à l'une de ces affections, la transformation peut affecter une marche très-variable. Nous sommes loin de toujours connaître la cause de ces différences, mais il est cependant certaines influences que l'on peut apprécier, et que nous étudierons, en commençant par ce qui concerne la démence vésanique.

La cause la plus fréquente de sa production nous paraît être la longue durée de la période aiguë de la maladie mentale initiale. Le plus grand nombre de guérisons de folie aiguë s'obtient dans les premiers mois de la maladie ; plus celle-ci se prolonge, plus les chances favorables diminuent, pour faire place au danger de chronicité et de démence.

Une autre circonstance défavorable est la multiplicité des rechutes : à chacune d'elles les chances d'un retour complet à la raison diminuent. Il faut y ajouter encore l'âge avancé, car il est d'observation que la folie guérit plus souvent et plus vite chez les jeunes gens que chez les vieillards.

Une cause plus active encore de démence est l'influence héréditaire, se traduisant par un degré plus ou moins avancé de dégénérescence physique ou morale, ou par une simple prédisposition innée aux affections nerveuses. Dans ces cas, les facultés mentales sont, dès le principe, ou mal équilibrées ou peu développées, et il suffit d'une faible atteinte pour en enrayer à tout jamais l'exercice.

En dehors de ces circonstances, pour ainsi dire intrinsèques, il en est d'autres qui agissent dans le même sens, telles que les habitudes d'onanisme, et leur persistance pendant le cours de l'affection mentale, surtout chez les femmes, qu'il est si difficile d'empêcher de s'y livrer; les privations, les mauvais traitements, les moyens débilitants exagérés, émissions sanguines trop abondantes, diète prolongée. Marcé a démontré que la grossesse et l'allaitement, survenant dans le cours d'une affection mentale, loin d'exercer une action favorable sur la marche de celle-ci, contribuaient au contraire, par leur action débilitante, à précipiter la démence.

Parmi les affections cérébrales, aiguës ou chroniques, celles qui entraînent le plus facilement la ruine intellectuelle sont, naturellement, celles qui affectent directement la couche corticale des hémisphères. Aussi les

accidents méningitiques aigus, désignés vulgairement sous le nom de fièvre cérébrale, qu'ils soient isolés ou liés à une affection fébrile, fièvre typhoïde, variole, érysipèle de la face, etc., sont-ils fréquemment le point de départ d'une vésanie, qui se transforme promptement en démence. Très-souvent, du reste, ces accidents méningitiques, eux-mêmes, sont sous la dépendance de prédispositions individuelles ou de famille, et font partie d'une évolution pathologique complexe dont ils constituent le début, et dont la démence est le dénoûment naturel.

Les lésions organiques, hémorrhagies, ramollissements, tumeurs, qui intéressent la surface des hémisphères, entraînent la démence, sauf les cas si remarquables, et si bien constatés aujourd'hui, d'immunité absolue ou relative, due au développement graduel et très-lent des tumeurs ou autres agents de compression, qui semblent disjoindre et dévier les éléments nerveux plutôt que les détruire.

Il ne s'ensuit pas que les altérations, qui n'atteignent primitivement que la substance blanche, n'entraînent pas des dangers de démence. Il est sans doute quelques cas d'hémorrhagie cérébrale qui n'intéressent que la motilité, sans que, ni au début des accidents, ni par la suite, les facultés intellectuelles, soient notablement atteintes, et il est légitime de croire alors que la rupture n'a intéressé qu'une portion limitée des fibres blanches; mais le plus souvent, une hémorrhagie ou un ramollissement, siégeant dans le centre blanc des hémisphères, déterminent l'affaiblissement ou même l'abolition de l'intelligence. Ce phénomène doit tenir aux dégénérations secondaires que Cruveilhier avait déjà indiquées, et que Luys et Bouchard se sont particulièrement appliqué à démontrer, le premier pour le cerveau, et le second pour la moelle. D'après leurs travaux, toute lésion portant sur une partie quelconque du trajet des fibres qui, du pédoncule, rayonnent en cône jusqu'à la surface des hémisphères, est susceptible d'enrayer la nutrition de tout le cône auquel elles appartiennent; en sorte que des ruptures profondes peuvent avoir pour résultat la dégénérescence d'une portion plus ou moins étendue de la surface. Ces questions n'ont été que récemment étudiées, et des travaux ultérieurs réussiront, il faut l'espérer, à les éclaircir complétement.

Il y a beaucoup d'inégalité dans le retentissement de l'épilepsie sur l'intelligence. Sur 289 femmes épileptiques, Esquirol n'en considérait que 30 comme démentes; sur 300 de ces malades, au contraire, Calmeil en compte 240 atteints de démence : un pareil écart ne peut s'expliquer que par une différence dans le mode d'appréciation. D'une manière générale, la démence a d'autant plus de chances de se produire rapidement à la suite de l'épilepsie, que l'intelligence était primitivement plus bornée et que les accès sont plus fréquents. Il est reconnu, en outre, que les simples vertiges, lorsqu'ils sont très-souvent répétés, suffisent, alors même que les grands accès convulsifs sont rares, pour entraîner rapidement la démence. Cela tient sans doute à ce que, de tous les symptômes de l'accès complet d'épilepsie, la perte de connaissance est le seul qui soit évidemment dû à une modification des hémisphères cérébraux.

Symptomatologie. — La perte des facultés intellectuelles, qu'elle tienne au grand âge, ou à une maladie cérébrale antérieure, se produit presque toujours d'une manière lente et progressive, en sorte qu'il est le plus souvent très-difficile d'assigner un début précis à la démence. Entre la possession de facultés complètes et la déchéance intellectuelle évidente, les nuances sont du reste multipliées à l'infini, et les transitions si indécises, que le doute peut être permis souvent, pendant plusieurs années.

La mémoire est en général la première faculté atteinte, et elle l'est d'une manière fort inégale, suivant les différentes formes de mémoire. Celle des faits récents se perd presque toujours plus vite que celle des faits anciens ; celle des idées disparaît d'ordinaire avant celle des sentiments, des affections, et surtout celle des actes; enfin, sauf certains cas spéciaux (*voy.* Aphasie, t. III, p. 1, et Amnésie, t. II, p. 52), celle des mots paraît plus vivace que toute autre.

Après la mémoire, on voit baisser et disparaître l'attention, la réflexion, le jugement, la volonté, enfin les sentiments affectifs et moraux. Mais, à travers les phases successives de cet anéantissement intellectuel, la démence est loin de présenter une physionomie uniforme; elle offre au contraire une grande variété de symptômes, ce qui permet de la distinguer en plusieurs types distincts.

Démences sans délire. — *Démence simple.* — Nous signalerons d'abord des malades qui conservent une aptitude routinière à observer les convenances sociales et à suivre les habitudes contractées de longue date, à condition qu'ils ne cessent pas de vivre dans un cercle très-restreint où ils n'ont, pour ainsi dire, besoin d'aucune initiative. On les voit aller et venir, se lever, se coucher, soigner leur toilette, prendre leur repas d'une manière régulière; ils sont en état de lire les journaux, de s'occuper à des travaux usuels, de jouer, d'une manière souvent remarquable, aux différents jeux de cartes, aux dominos, aux échecs, au billard. Que l'on interroge ces gens en apparence sensés, et l'on reconnaîtra avec étonnement qu'ils n'ont plus ni mémoire, ni jugement, ni volonté : ce sont des automates obéissant à d'anciennes habitudes. La démence, en pareil cas, est simple et sans complication de délire. Cette forme se rencontre parfois dans les asiles, mais elle y est rare; elle est plus commune dans les hospices de vieillards et dans les familles.

Démence absolue. — Une catégorie tout opposée se compose de déments chez lesquels l'abolition des facultés psychiques est complète, générale, absolue. Il ne reste plus, aux malheureux dans cet état, assez d'initiative pour qu'ils puissent être exaltés ni déprimés, furieux ni tristes : tout en eux est perdu, sauf la matière; tout est inerte, sauf la vie végétative. Encore faut-il que l'on veille à tous leurs besoins, car ils n'auraient pas l'instinct nécessaire pour les satisfaire d'eux-mêmes. C'est la démence complète et absolue.

Bien que très-différente de la précédente, elle s'en rapproche par l'absence de délire. On pourrait appliquer, à l'une et à l'autre, le nom de démence apathique, proposé par Griesinger.

Démences avec délire. — Beaucoup plus souvent, ainsi que nous l'avons

dit dès le début de cet article, la démence est compliquée de délire; c'est ce qui a lieu surtout pour les cas de démence vésanique. L'affection mentale primitive était caractérisée par une forme particulière de perversion des facultés; celles-ci se sont peu à peu amoindries, mais ce qui en subsiste, loin de se redresser, a continué à fonctionner d'une manière vicieuse; la démence a conservé l'empreinte, le cachet spécial de la vésanie antérieure. Les aliénés chroniques, qui remplissent en si grand nombre nos asiles, diffèrent peut-être plus, les uns des autres, par la variété de perversion de ce qui leur reste d'intelligence, qu'ils ne se ressemblent par le caractère commun de son abolition partielle.

Sans rentrer ici dans l'étude, que nous avons faite ailleurs (*voy.* Délire, *Délire vésanique*, t. XI, p. 32 à 41), des différentes formes de délire que l'on observe dans les maladies mentales, nous rappellerons que les principales sont : le délire partiel systématisé, ou monomaniaque; le délire général avec exaltation, ou maniaque; le délire général avec dépression, ou mélancolique ; le délire avec suspension apparente des facultés, ou stupidité. La persistance de ces différentes formes de délire permet de partager la grande classe des démences délirantes en autant de types distincts, que nous allons rapidement passer en revue.

Démence avec persistance de délire systématisé. — Les aliénés à délire partiel systématisé sont, en général, des hallucinés que des impressions sensorielles fausses, en désaccord avec toutes leurs impressions antérieures, ont jetés en dehors de la vie réelle et plongés dans un monde imaginaire. Le délire de leurs sens a fait naître, dans leur esprit, des conceptions nouvelles plus ou moins variées et ingénieuses, suivant le développement et les aptitudes de leur intelligence, mais où domine, presque toujours, quelque principe inconnu ou surnaturel, dont le nom a représenté jusque-là, pour eux, un mystère ou un épouvantail. Des gestes étranges, des mots ou des locutions inventés de toutes pièces ou détournés de leur sens habituel, donnent aux allures et aux propos de ces malades un cachet de bizarrerie tout personnel. Bien que partiel, leur délire est des plus dangereux, et entraîne souvent de graves accidents ou même de sanglantes catastrophes.

En dehors de cette lésion partielle, leur facultés restent quelquefois intactes pendant toute leur vie ; mais le plus souvent elles s'émoussent et finissent par s'user, sans que les hallucinations cessent, sans que les conceptions délirantes disparaissent. Ces malades ne savent plus dire ni l'année ni le mois où ils sont; ils oublient leur âge, et n'ont pas conscience du lieu qu'ils habitent; ils ne connaissent plus leurs parents; rien ne les distrait ni ne les intéresse ; mais ils ne cessent pas de ressentir les effets du magnétisme, de l'électricité, de la physique ou de la police; ils continuent à en conjurer les dangers par les gestes les plus étranges ou les formules les plus incompréhensibles, et à réclamer leur délivrance en protestant contre leurs prétendus persécuteurs. Seulement, gestes et propos ne sont plus qu'une sorte d'habitude machinale. Ces malades, si dangereux dans la période d'activité de leur délire, le deviennent beau-

coup moins lorsque la démence les a envahis, même sans faire disparaître les indices extérieurs de leurs conceptions systématisées. Griesinger s'est basé sur les cas de ce genre pour classer la folie systématisée parmi les états d'affaiblissement mental ; mais il nous paraît avoir eu tort de la considérer comme toujours consécutive à la manie ou à la mélancolie; elle est très-souvent primitive et produite par des hallucinations.

Démence maniaque. — La démence maniaque est celle qui succède à la manie aiguë et chronique, sans que l'excitation générale tombe, sans que les actes se régularisent. Les maniaques, devenus déments, continuent à être mobiles et irascibles ; ils vocifèrent avec animation ; ils déblatèrent, d'une voix éraillée, des propos incohérents inspirés par le hasard des rimes et des consonnances, ou par de vagues restes d'associations d'idées ; ils ramassent tout ce qu'ils trouvent, remplissent leurs poches de cailloux, de feuilles, de bagatelles auxquelles ils attachent beaucoup de prix; ils salissent et déchirent leurs vêtements, n'ont aucune tenue, aucun soin de leur personne, aucun instinct de propreté; ils mangent salement, prenant souvent leurs aliments avec leurs mains. Ils peuvent se calmer momentanément, mais ils conservent une excessive excitabilité, et le moindre émoi suffit pour rappeler l'orage. Ces malades forment, dans les asiles, la majorité des quartiers d'agités.

Démence mélancolique. — Lorsque la mélancolie, au lieu de se terminer par la guérison, passe à l'état chronique, la mémoire, la réflexion, la volonté, peuvent graduellement s'éteindre sans que l'abattement ni la tristesse se dissipent. Parallèlement à la démence, subsistent la dépression générale, l'altération des traits, les craintes vagues, les scrupules sans motifs, la tendance à des actes d'humilité. Dans cet état, les malades peuvent encore commettre des tentatives de suicide ou s'infliger des mutilations plus ou moins graves ; ils fuient la société, refusent les distractions, ne cessent d'être tristes et abattus.

Démence stupide. — Enfin le masque de la stupeur peut coïncider, non plus avec une concentration excessive ou une suspension temporaire des facultés psychiques, mais avec leur anéantissement réel. Dans ce cas, les malades restent constamment immobiles, ne parlant pas, ne s'habillant pas, ne mangeant que par contrainte; leur physionomie n'est jamais traversée de la moindre lueur d'intelligence, du moindre éclair de volonté, et pendant de longues années, ils végètent dans une torpeur qui ne sera suivie d'aucun réveil.

Démence incohérente. — Pour clore cette énumération, nous signalerons encore la démence incohérente, dans laquelle une régularité relative des actes, caractérisée par une bonne tenue, des habitudes de calme, une certaine aptitude au travail, peut se joindre à une incohérence absolue et continuelle des propos. Les mots les plus disparates se succèdent avec une volubilité, souvent excessive, sans offrir de sens intelligible, ni former de phrase; on dirait qu'ils sortent au hasard d'un sac où ils sont confondus pêle-mêle et incessamment mélangés.

Quoique les types précédents soient surtout bien accusés dans la

démence consécutive aux vésanies, ils se retrouvent encore, nombre de fois, dans celle qui est due à d'autres causes. L'épilepsie peut se combiner avec presque toutes les formes de la démence; lorsque des lésions organiques, hémorrhagies, tumeurs, ramollissements, entraînent l'abolition progressive de l'intelligence, elles peuvent s'accompagner soit d'une exaltation générale se traduisant par des cris, des actes extravagants, de l'insomnie, soit d'une dépression qui entraîne des soupçons, des craintes d'être volé, des idées et même des tentatives de suicide. Ce sont réellement des cas de démence maniaque ou de démence mélancolique.

Dans la démence sénile elle-même, ces phénomènes d'excitation et de dépression sont fréquents. Quoi de plus commun que de voir de pauvres vieillards, tombés en démence, s'irriter contre tout le monde, passer leurs nuits en poussant des cris, vouloir mettre le feu, ou bien se croire entourés d'ennemis, se plaindre d'être volés, empoisonnés, dépouillés de tout ce qui leur appartient. Parmi les phénomènes d'excitation fréquents dans la démence sénile, nous devons signaler aussi un retour de préoccupations érotiques se traduisant par des velléités de mariage, des hallucinations génésiques ou d'autres accidents du même ordre.

Abstraction faite des différentes variétés de la démence, et des complications si fréquentes dans cette maladie, les fonctions des organes des sens sont en général bien conservées, et s'exercent d'une manière régulière. Mais si les organes de sensibilité fonctionnent bien, il n'en est pas de même de ceux de perception, de réflexion et d'action; aussi les perceptions sont-elles obtuses, les propos décousus, les déterminations irrationnelles, les actes extravagants, les mouvements souvent incertains. Tous ces phénomènes deviennent surtout apparents à la suite d'un examen un peu prolongé; ils peuvent être à peine marqués au premier abord, et s'accuser nettement à mesure que l'épreuve se continue.

Les hallucinations et les illusions sont très-fréquentes dans la démence; si l'on a affirmé le contraire, c'est que l'on n'a eu en vue que les cas d'affaiblissement intellectuel simple sans délire, ou ceux de démence absolue. Dans tous les autres, les hallucinations sont des plus ordinaires, et l'on peut même dire qu'elles constituent le symptôme le plus persistant de l'aliénation antérieure à la démence.

L'incohérence et la dissociation des idées se manifestent dans les écrits aussi bien, et parfois mieux encore, que dans la conversation; les phrases les plus décousues se suivent au hasard; le corps même de l'écriture peut conserver sa netteté; d'autres fois il s'appesantit; des mots, des lettres manquent; mais ces altérations sont surtout communes dans la démence paralytique.

La physionomie des déments offre des caractères très-variables suivant le type auquel ils appartiennent, et conserve le plus souvent le cachet de la vésanie antérieure, mais d'une manière moins accusée et tendant à s'effacer graduellement; les yeux, surtout, manquent très-souvent d'expression.

La vie purement végétative paraît ordinairement gagner ce que perd

l'autre; un accroissement notable d'embonpoint signale alors le passage de la folie aiguë à la chronicité et à la démence; l'appétit devient plus exigeant; l'assimilation s'exécute bien, et le sommeil fait rarement défaut.

Un autre caractère de l'état organique, dans la démence, est le peu de réaction générale de l'économie sous l'influence de maladies intercurrentes; rien n'est plus difficile que de pratiquer la médecine chez les déments; ils sont incapables, le plus souvent, de répondre aux questions, de rendre compte de leurs sensations, et ils se prêtent mal à l'examen. Très-fréquemment des affections thoraciques ou abdominales atteignent, chez eux, un développement très-avancé, avant que rien en ait fait soupçonner l'existence; lorsque l'art peut intervenir, il est déjà trop tard, et beaucoup de déments meurent de maladies incidentes, qui n'ont été reconnues que lorsqu'il n'était plus possible de les combattre avec succès; souvent aussi elles restent jusqu'à la fin entièrement latentes; l'autopsie seule les révèle.

Les malades qui échappent à ce genre de mort sont parfois enlevés par quelque accident cérébral aigu, hémorrhagie ou ramollissement, ou bien ils finissent par tomber, à la longue, dans un état d'épuisement général qui répond assez bien au nom de marasme nerveux. Perdant alors conscience de tout ce qui les concerne, tant au physique qu'au moral, ils se nourrissent mal, dépérissent graduellement, ne sont plus maîtres de leurs évacuations, et leur corps finit par s'éteindre, alors que depuis longtemps toute lueur intellectuelle avait déjà disparu; souvent aussi leur fin est précipitée par la formation d'eschares au sacrum ou au niveau d'autres saillies osseuses.

Marche. — La marche de la démence primitive et de la démence vésanique est presque toujours lente; elle peut rester stationnaire pendant longtemps, et n'est pas incompatible avec une vieillesse très-avancée. La folie épileptique se prolonge en général moins longtemps, mais c'est la névrose convulsive, plutôt que la démence, qui entraîne ordinairement la mort. La démence paralytique est beaucoup plus rapide dans sa marche, et ce n'est que par exception que sa durée se prolonge au delà de quelques années. Les lésions organiques du cerveau sont rarement compatibles avec une grande prolongation de l'existence, mais cela n'est pas sans exemple; nous avons eu occasion d'observer un malade qui, devenu hémiplégique par hémorrhagie cérébrale, a vécu pendant vingt ans dans la démence, et qui a été enlevé par une variole.

Diagnostic. — Il est facile de constater l'absence absolue ou partielle des principales facultés mentales, lorsque le malade est en état de répondre aux questions qui lui sont posées; l'oubli des circonstances relatives à son âge, à sa profession, à sa famille, à l'année, au temps, à l'habitation; l'ignorance des notions les plus généralement répandues parmi les personnes de sa classe, seront autant de signes auxquels se reconnaîtra sans peine le degré de sa décadence intellectuelle. Mais, dans le cas d'agitation ou de dépression très-grande, l'exploration pourra pré-

senter de sérieuses difficultés. Alors même que l'on aura constaté la nullité des manifestations intellectuelles, il restera à savoir si elle n'a pas existé depuis la naissance ou la première enfance, et à se demander si elle tient à une destruction réelle ou à une suspension momentanée, volontaire ou non, de l'exercice des facultés mentales. Il convient donc d'établir le diagnostic différentiel entre la démence et la manie ou la mélancolie chronique, l'idiotie, l'imbécillité, et les états que nous avons appelés des démences apparentes.

Dans tous les cas, l'examen du malade seul, pendant un court espace de temps, sera insuffisant pour établir la vérité; celle-ci ne pourra être mise hors de doute que par une observation prolongée ou des renseignements précis sur les antécédents.

Si l'agitation d'un maniaque chronique est telle qu'il soit impossible de fixer son attention et d'obtenir une réponse en rapport avec la question posée, si l'incohérence des propos qui se succèdent chez lui peut être attribuée à la tumultueuse succession des pensées qui assaillent son esprit, aussi bien qu'à la dissociation de ses idées, il sera très-difficile de se prononcer sur l'état de ses facultés. Il y aura pourtant présomption de démence lorsque l'affection sera très-ancienne, lorsque les actes ou les propos, quoique toujours extravagants, deviendront moins variés; lorsque, les fonctions plastiques, prenant le dessus sur les autres fonctions organiques, l'embonpoint augmentera d'une manière sensible, lorsque le sommeil sera long et régulier.

Les mêmes considérations sont applicables aux cas de lypémanie, où l'on est obligé de s'en tenir aussi à de simples conjectures, par suite de l'impossibilité de soumettre les sujets à une exploration suffisamment instructive; mais, nous le répétons, on arrivera ainsi à une probabilité plutôt qu'à une certitude.

Pour distinguer la démence de l'idiotie, en l'absence de tout renseignement sur les antécédents du sujet, on devra surtout être guidé par l'examen du développement corporel; les idiots sont bien rarement exempts de quelque infirmité physique ou conformation vicieuse du crâne en rapport avec l'arrêt de développement de leur intelligence; les déments, au contraire, conservent le plus souvent le cachet d'une bonne organisation antérieure.

On n'aura pas la même ressource pour distinguer la démence de l'imbécillité sans infirmité physique. Aussi ce diagnostic présentera-t-il de très-grandes difficultés, d'autant plus qu'un imbécile peut être devenu dément à la suite d'un accès d'agitation maniaque, même peu intense ou peu prolongé.

Quant aux moyens de distinguer les différentes sortes de démence apparente de la démence véritable, on y réussira en suivant la marche de la maladie, et en se reportant aux considérations développées au commencement de cet article.

La démence une fois reconnue, la question la plus importante est de constater si elle est, ou non, liée à la paralysie générale. Le diagnostic de

la démence paralytique devant être étudié d'une manière complète à l'occasion de cette dernière maladie, nous dirons seulement ici qu'elle se distingue de la démence simple par la coexistence de troubles spéciaux de la motilité et de l'intelligence. Parmi les premiers, les principaux sont une altération caractéristique de la parole, un tremblement plus ou moins marqué, et accompagné de faiblesse des membres supérieurs et inférieurs, de spasmes fibrillaires des muscles de la face et de la langue· l'inégalité des pupilles, leur contraction ou leur dilatation anormale. Dans le domaine intellectuel, à la faiblesse mentale se joint ordinairement un délire particulier, tantôt celui de la manie orgueilleuse, tantôt celui de la mélancolie hypochondriaque.

Alors que l'on aura reconnu l'existence de la démence, il y aura encore à rechercher à quel degré elle est parvenue, et à quelle forme elle appartient, le traitement hygiénique et palliatif dont elle doit être l'objet dépendant surtout de ces circonstances. Il ne faudra plus ici se contenter d'un interrogatoire et de la constatation de l'état de la mémoire, de la volonté ou des sentiments affectifs ; il faudra surtout étudier les actes du malade et sa tenue ; constater ceux de ses besoins qu'il est en état, ou au contraire incapable de satisfaire ; se mettre au courant de la manière dont s'exerce chaque fonction de son organisme, et rechercher si, dans le naufrage plus ou moins complet de sa raison, il ne surnage pas quelque faculté, quelque aptitude dont il soit possible de tirer un parti avantageux.

Pronostic et traitement. — La perte des facultés intellectuelles, dans la démence, est irremédiable ; il ne saurait donc y avoir de traitement curatif de cette maladie, mais on peut s'appliquer à en combattre le développement et à en atténuer les inconvénients.

La meilleure prophylaxie de la démence vésanique consiste dans le traitement de la maladie initiale à une époque très-rapprochée de son début, et, par conséquent, dans le placement immédiat, dans un asile d'aliénés, de tous les malades pour lesquels cette mesure est la condition nécessaire d'un traitement approprié à leur état. Les placements tardifs sont une des circonstances qui favorisent le plus le passage de l'aliénation mentale aiguë à l'état chronique et à la démence. Pour chercher à s'opposer à cette transformation, on recourt d'ordinaire à l'emploi de révulsifs énergiques, tels que douches et affusions froides, vésicatoires, moxas, et surtout application de sétons à la nuque. De tous ces moyens, le dernier est celui qui paraît être le plus souvent utile.

Lors même que le traitement de l'aliénation aiguë a été négligé ou est resté impuissant, et que l'affection mentale est passée à l'état de démence, la médecine ne doit pas rester inactive. Elle n'a plus l'espoir de guérir un malade, mais elle a devant elle un infirme dont elle doit prolonger l'existence, en adoucissant sa triste position et en s'efforçant de le rendre inoffensif, et même, autant que possible, encore utile pour lui et pour ses semblables. Toutes ces indications, elle peut les remplir par une hygiène

morale et physique dont toutes les mesures doivent être calculées avec sagesse et appliquées avec persévérance.

Par une conquête sociale qui fait le plus grand honneur à notre siècle, et à laquelle les médecins français ont pris la plus large part, les malheureux à jamais privés de raison ont acquis, désormais, le droit d'être traités avec humanité, et entourés, même dans l'état le plus profond de dégradation, de la sollicitude éclairée qui doit s'attacher à tout être revêtu du sceau de la dignité humaine. Aux prisons dans lesquelles ils étaient autrefois relégués, ont succédé partout de vastes asiles où l'on s'efforce de réunir les meilleures conditions de salubrité, où l'on veille à la satisfaction de tous leurs besoins et à l'exercice régulier de toutes leurs fonctions. Redevenus des enfants, les déments ont besoin que l'on prenne d'eux, à leur déclin, des soins analogues à ceux dont on a dû entourer leurs premiers pas dans la vie.

Le lieu de leur séjour doit être sain et agréable; les habitations de jour distinctes de celles de nuit; les unes et les autres bien exposées, présentant un cubage suffisant d'air pur et facilement renouvelable. Elles doivent être voisines de jardins ou de préaux ouverts sur la campagne et plantées d'arbres, où ils puissent prendre de l'exercice sans être trop exposés aux ardeurs du soleil ni aux rigueurs des saisons; des galeries couvertes doivent permettre la promenade extérieure, même les jours de pluie.

L'alimentation des déments doit se composer, en proportions convenables, de tous les aliments nécessaires à l'entretien de l'organisme. Beaucoup sont affaiblis physiquement, en même temps qu'intellectuellement, et réclament une alimentation tonique et réparatrice. Aussi importe-t-il de leur donner une juste proportion d'aliments azotés, et, en particulier, de viande, et de leur accorder une ration convenable de boisson fermentée, vin, bière ou cidre, suivant les pays. L'on ne peut réduire l'usage du vin et de la viande, ni faire une trop large part aux légumes, et surtout aux légumes secs, sans provoquer le développement d'affections intestinales souvent très-graves. La diarrhée chronique, qui faisait autrefois tant de ravages dans les maisons d'aliénés, et que l'on considérait, pour ainsi dire, comme fatalement inhérente aux périodes avancées de la folie, a disparu de tous les établissements où la nourriture a été largement réformée dans le sens que nous indiquons.

Les repas doivent être donnés à des heures régulières; il vaut mieux qu'ils soient plus fréquemment répétés que trop copieux chaque fois. Beaucoup de déments sont très-gloutons, et portés, soit à manger avec excès, soit à avaler les morceaux sans les mâcher; on ne devra leur donner les aliments qu'en petites quantités à la fois, et coupés en petits morceaux. D'autres oublieraient de prendre leurs repas, si l'on ne songeait pas à les conduire à table et à les faire manger. En général, leur digestion se fait bien, mais la constipation est fréquente chez eux; on la combattra en administrant de temps en temps de légers purgatifs.

La propreté du corps et l'intégrité des fonctions de la peau devront

être assurées par les soins ordinaires de la toilette journalière et par des bains généraux assez fréquents. L'habillement sera réglé avec soin, suivant les conditions météorologiques. C'est une grave erreur que de penser que les malades en démence puissent, impunément, supporter les variations atmosphériques, et rester légèrement vêtus en hiver ou trop couverts en été; ils pourront bien ne pas se plaindre, mais leur santé n'en sera pas moins compromise. Il importe d'autant plus de les protéger contre le froid, qu'ils sont souvent disposés à l'inertie et à l'immobilité. L'on devra veiller aussi à ce que leur costume soit toujours entretenu dans des conditions de propreté et de décence en rapport avec la position sociale à laquelle ils appartiennent; la bonne tenue extérieure est un des meilleurs moyens de conserver aux aliénés un reste du sentiment de leur propre dignité : une robe neuve est, pour certaines femmes, un motif plus puissant de calme et de bonne conduite que les raisonnements, les remontrances et même les punitions.

Tous les déments doivent être constamment surveillés, afin que les moindres indices d'une affection incidente des organes thoraciques ou abdominaux soient immédiatement saisis. Nous avons déjà dit que la réaction sympathique est très-affaiblie chez eux, et que très-souvent ils succombent à des affections restées latentes jusqu'au dernier moment. Aussi le plus léger malaise devra-t-il éveiller l'attention, surtout lorsque en même temps l'appétit fera défaut; car on peut dire, presque à coup sûr, qu'un dément qui jouit ordinairement d'un bon appétit, et qui refuse de manger, est menacé ou déjà atteint d'une maladie incidente.

Outre les indications précédentes, qui sont d'une application générale, il en est quelques-unes spéciales à certains cas particuliers. C'est ainsi que chez les déments maniaques, l'agitation devra être combattue par de grands bains, des calmants donnés à l'intérieur, et quelquefois aussi, mais seulement en cas d'urgence, par des moyens de contention, tels que la reclusion dans une cellule, dans une cour d'isolement, ou l'application d'une camisole. (*Voy.* Camisole de force.)

Lorsque, dans le degré le plus avancé de la démence, les malades perdent toute action sur les muscles de la vie organique et deviennent sujets à des évacuations involontaires, cette situation nouvelle fait naître une nouvelle nécessité de soins incessants. Le meilleur moyen à opposer à cette infirmité consiste à provoquer des évacuations régulières et rapprochées, aussi bien la nuit que le jour, en plaçant les malades sur un siége convenable ou en leur présentant un vase. Lorsqu'il ne réussit pas, il faut changer le linge chaque fois qu'il est mouillé ou sali, laisser autant que possible un urinal en permanence, et surtout coucher le malade sur un lit facile à entretenir sec et propre. Celui qui nous paraît réunir le plus d'avantages est celui qui se compose d'une auge remplie de zostère que l'on recouvre d'un simple drap. La zostère est très-perméable; il est facile d'en renouveler et d'en laver chaque jour les parties mouillées : elle est d'un prix peu élevé et constitue un coucher suffisamment doux. Il est essentiel, en outre, de continuer, tant que cela est possible, à lever les ma-

lades chaque jour et à les faire un peu marcher. Lorsque, malgré tous ces soins, le siége commencera à rougir et à s'écorcher, il faudra redoubler de précautions de propreté, multiplier les pansements, et, s'il est possible, changer fréquemment le malade de position dans son lit. Le décubitus dorsal prolongé est la cause la plus active de formation et d'aggravation des eschares. Dans ces cas, l'usage des matelas hydrostatiques (*voy.* art. CAOUTCHOUC) est de nature à rendre de grands services. Leur emploi, très-fréquent en Angleterre, est malheureusement encore peu répandu en France.

Les besoins physiques, dont nous avons exclusivement parlé jusqu'ici, ne méritent pas seuls de fixer l'attention. Au risque de paraître paradoxal, nous dirons qu'il n'est pas moins nécessaire de s'occuper du moral. Les cas de démence générale et absolue étant relativement rares, il subsiste, presque toujours, quelques restes de facultés et d'aptitudes, qu'il convient d'autant plus d'exercer et d'entretenir qu'elles sont les derniers vestiges de la partie la plus noble de l'homme, et que, si l'on n'y veille, elles courent le danger de disparaître promptement. Les mesures à prendre varieront suivant le sexe et la condition sociale des malades.

Chez les hommes des classes élevées et libérales, les lectures, les voyages ou promenades propres à distraire et à tenir l'esprit éveillé; un reste des anciennes occupations, quand cela est possible, et quelques relations agréables, devront remplir la plus grande partie du temps; on y joindra les différents jeux de cartes, de dominos, d'échecs, et surtout celui du billard, qui exerce à la fois le corps et l'esprit. Nous avons déjà dit que certains déments, au milieu d'un anéantissement presque général des facultés, conservaient une singulière aptitude à jouer très-bien aux cartes, ou à d'autres jeux.

La musique est encore une précieuse ressource; non-seulement ceux qui la cultivaient antérieurement peuvent souvent continuer à s'y exercer, mais, de plus, il n'est pas impossible d'apprendre à certains individus réellement en démence, qui n'avaient jamais su la musique, des notions suffisantes de cet art pour les mettre à même de chanter dans un chœur ou de faire leur partie dans une exécution instrumentale. Plusieurs asiles d'aliénés ont pu organiser un corps de musique, en partie recruté parmi des malades chroniques et des déments, qui ont trouvé dans cet exercice une précieuse source d'utilité et de distraction pour eux-mêmes et pour leurs compagnons d'infortune.

Enfin, toutes les fois que des malades en démence auront eu antérieurement l'habitude du travail manuel, il est de la plus haute utilité de tout faire pour l'entretenir ou la rappeler. Nous avons dit que la mémoire des actes se perdait ordinairement moins vite que celle des idées, et la possibilité de faire travailler un grand nombre de déments en est une preuve. Très-bien organisé aujourd'hui, dans la plupart des asiles publics consacrés aux indigents, le travail manuel est avant tout un excellent moyen de régulariser les actes, de calmer l'agitation, de dissiper la tristesse pendant le jour et de favoriser le sommeil pendant la nuit. Il est,

de plus, une importante source de bien-être pour les malades qui en profitent, et de bénéfices très-légitimes pour l'administration qui dirige l'établissement.

Celui qui est le plus généralement répandu est celui des terrassements, de l'entretien des jardins, de la culture des fleurs et des légumes. Les malades que l'on y consacre sont, en bonne partie, des déments qui y apportent parfois une habileté et un zèle peu en rapport avec leur état de profond affaiblissement intellectuel. Mais ils peuvent encore rendre d'autres services, et l'on est étonné de voir dans les ateliers de menuiserie, de serrurerie, de peinture, de cordonnerie, de tissage, qui fonctionnent d'une manière si avantageuse dans certains asiles, des malades, depuis longtemps en démence, manier des outils dangereux et exécuter des travaux, sinon très-fins et très-élégants, du moins suffisants pour la consommation de l'établissement.

Les femmes sont généralement plus faciles à occuper que les hommes : les soins du ménage, les travaux à l'aiguille, les exercices religieux, sont autant d'occupations dont la distribution, alternant avec les jeux, la musique, les promenades, peuvent utilement remplir les journées, en même temps qu'elles tiennent en haleine ce qui reste des facultés mentales. Dans les asiles d'indigents, on arrive facilement à faire exécuter aux femmes, sous une surveillance et une direction convenables, presque tous les travaux du blanchissage, du séchage, du repassage ; ceux de la confection et de l'entretien du linge et des vêtements ; et parmi ces travailleuses, souvent si assidues et si utiles, bon nombre sont des démentes. A un degré plus avancé de leur maladie, on peut encore les utiliser à faire de la charpie ou d'autres choses aussi simples.

Ces détails, que nous aurions pu rendre beaucoup plus complets, suffiront pour montrer que, même en présence d'une affection aussi grave que la démence, l'intervention médicale est nécessaire, et que ce n'est qu'au prix de soins incessants, qui relèvent tous de la science et de l'hygiène, et par conséquent du médecin, qu'il est possible de placer les malheureux qui en sont atteints dans des conditions relativement bonnes, et favorables à la conservation de leur existence et à l'atténuation des effets de leur triste infirmité.

Médecine légale. — Les questions médico-légales qui se rapportent à la démence doivent être examinées au triple point de vue de l'intérêt de la société, de celui du malade et de celui de sa famille.

La démence met ceux qui en sont atteints dans l'impossibilité de se rendre compte de la portée morale de leurs actes. Ils doivent donc être considérés comme irresponsables des contraventions, délits ou crimes qu'ils commettent ; mais la société a le droit et même le devoir de se prémunir contre les inconvénients et les dangers auxquels elle est exposée par leur état de maladie, en les mettant hors d'état de lui nuire. Les actes répréhensibles, commis par les déments, sont attribuables à l'absence de conscience de leur part, ou au défaut de vigilance de ceux qui ont le devoir de veiller sur eux, ou encore à une instigation étrangère et coupable

à laquelle ils n'ont pu résister, faute de discernement. En aucun cas ils ne devront être l'objet de condamnations; mais ils devront être placés dans un asile d'aliénés toutes les fois qu'ils n'auront ni famille ni amis en état de les soigner avec bienveillance, et de les surveiller d'une manière constante.

Les déments sont incapables de gérer leurs biens et de soigner leurs intérêts d'une manière sensée. Par suite de la débilité de leur jugement et de l'inertie de leur volonté, ils peuvent être victimes de leurs propres caprices ou des convoitises d'autrui : dans les deux cas, s'ils ne sont pas protégés contre leur faiblesse, leurs biens seront promptement dissipés, et ils resteront privés de ressources. Par contre, si l'on ne s'occupe pas d'eux, il pourra arriver qu'au milieu de l'aisance et même de la richesse, leurs besoins les plus essentiels restent sans satisfaction. Il convient donc, dans leur propre intérêt, de leur ôter la gestion de leurs biens; et de mettre leur personne et leur fortune sous une protection étrangère. C'est ce que fait la loi, en les munissant, suivant les circonstances, d'un administrateur provisoire, d'un curateur, d'un conseil judiciaire, ou en prononçant leur interdiction et en leur nommant un tuteur.

Les déments ne jouissent plus du discernement nécessaire pour transmettre, en connaissance de cause, la possession de leur fortune ; sous l'influence de leur affaiblissement intellectuel et de leur reste d'idées délirantes, ils peuvent concevoir, à l'égard de certaines personnes, des préventions favorables ou défavorables, dénuées de tout fondement, et se laisser diriger par elles dans la rédaction de leurs dispositions testamentaires. Par l'absence de toute résistance, ils offrent trop souvent un appât aux manœuvres coupables de leur entourage immédiat, qui réussit à capter leur confiance, et à provoquer de leur part des libéralités sans motifs. Les familles sont légitimement intéressées à ce que leur patrimoine ne puisse être ainsi frauduleusement détourné de sa destination naturelle, et il est juste que tout testament, fait dans de semblables conditions, soit annulé.

Dans les différentes circonstances que nous venons d'énumérer, le doute sera impossible toutes les fois que la démence sera confirmée et que le diagnostic pourra être formulé sans aucune hésitation; mais il n'en sera pas de même, du moins en matière civile, dans certains cas de démence partielle ou commençante. Malgré un certain degré d'affaiblissement mental, tel individu pourra conserver la gestion de ses biens, s'il n'a jusque-là manifesté aucune tendance à compromettre ses intérêts, et s'il paraît conserver assez de jugement pour résister à tout entraînement dangereux. On pourra encore mieux admettre que l'amoindrissement de certaines facultés, lorsqu'il laisse les sentiments affectifs intacts, ne s'oppose pas à la libre disposition de la fortune. Nous ne pouvons que signaler ces difficultés, sans donner de règle fixe sur la manière de les résoudre. Chaque cas devra être scrupuleusement étudié dans tous ses détails, et jugé suivant les circonstances qui lui sont propres.

La démence ne pourrait être simulée, avec quelque chance de succès, que par un individu qui aurait été à même de faire une étude approfondie de cette forme de folie. Même dans ce cas, naturellement fort rare, il sera difficile de tromper un observateur attentif et expérimenté. La démence primitive n'existe guère, en dehors de la paralysie générale et du grand âge, deux conditions qui échappent à tout effort de simulation. Si donc l'on apprend, dans un cas douteux, que les symptômes de la démence se sont manifestés d'emblée, avec toute leur intensité, sans perversion mentale antérieure, l'on devra soupçonner la simulation. Même en l'absence de tout renseignement sur les antécédents, et quelle que soit la perfection momentanée de l'imitation, il est très-difficile qu'elle se soutienne pendant longtemps, sans contradiction, ni intermittence, ni surtout sans exagération, pour peu que la surveillance puisse s'exercer à tout moment, même à l'insu de celui qui en est l'objet. Le plus souvent, le prétendu dément, lorsqu'il se croira seul, oubliera son rôle, pour le reprendre et l'exagérer dès qu'il se saura surveillé. La simple constatation de semblables intermittences suffira pour le convaincre d'imposture. Du reste, ici encore, nous ne pouvons que donner quelques indications générales, et le médecin expert devra régler son mode d'exploration et baser ses appréciations d'après les particularités spéciales à chacun des cas qui lui seront soumis.

Pinel, Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale, 2e édition. Paris, 1809.
Esquirol, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. Démence. 1814. — Des maladies mentales. Paris, 1838, t. II.
Foville, *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*, art. Aliénation mentale, t. I. Paris, 1829.
Pritchard, A treatise on Insanity. Lonbon, 1835.
Calmeil, *Dictionnaire en* 30 *vol.*, art. Démence. Paris, 1835.
Parchappe, Des altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale. 1838. — Traité théorique et pratique de la folie. 1841.— *Dictionnairc encyclopédique des sciences médicales*, art. Aliéné. 1865, t. III.
Brierre de Boismont, Bibliotbèque du médecin-praticien. Maladies mentales. 1849, t. IX.
Guislain, Leçons orales sur les phrénopathies. 1852.
Bucknill, *British and foreign medical chirurgical Review*. London, n° de janvier 1855.
Bucknill and Tuke, Psychological Medicine. London, 1858.
Morel (B. A.), Traité des maladies mentales. 1859.
Marcé, Traité pratique des maladies mentales. 1862. — Recherches sur la démence sénile (*Gazette médicale de Paris*, 1863).
Dagonet, Traité des maladies mentales. 1862.
Griesinger, Traité des maladies mentales, traduit par Doumic. 1865.

Ach. Foville fils.

DÉMONOMANIE. — On appelle ainsi une espèce de délire circonscrit qui porte sur le sentiment religieux, comme la théomanie, mais qui, à l'inverse de celle-ci, a pour objet des craintes en matière de salut. Cette sorte de folie partielle triste, autrement dit de lypémanie, est tantôt simple et tantôt compliquée, tantôt sporadique et tantôt épidémique ou contagieuse par voie d'imitation, tantôt spontanée et tantôt provoquée.

Division.—La démonomanie comprend plusieurs variétés qui sont :

1° la démonomanie proprement dite, donnant son nom à l'espèce; 2° la démonopathie; 3° la démonolâtrie.

Dans la démonomanie proprement dite, qui est la forme la plus ordinaire de la lypémanie religieuse, les malades ont l'idée fixe du jugement dernier. Ils sont persuadés que, en raison des fautes ou des crimes sans nombre dont ils se prétendent et s'avouent coupables, Dieu doit les abandonner, les tenir pour indignes de toute miséricorde et leur réserver les tourments de la damnation. Rien ne peut les dissuader de leur erreur. Aux arguments qu'on leur oppose ou aux consolations qu'on leur adresse, ils répondent par des marques d'impatience, par des gestes de dépit, par des paroles de colère ou par des lamentations, par des sanglots, par des gémissements, par des cris de douleur ou d'effroi. Parfois un faible espoir dans la clémence divine entre passagèrement dans leur âme, et alors, afin d'éviter les châtiments qu'ils redoutent en expiation de leurs fautes ou de leurs crimes imaginaires, ils demandent à faire des jeûnes ou des pèlerinages. Plusieurs même supplient qu'on les exorcise. Le plus ordinairement ils perdent tout espoir de fléchir le courroux de Dieu, et par moments, semblables à des forcenés, et entrant comme dans une sorte de rage, ils exhalent leur désespoir en blasphèmes, en imprécations contre Dieu, les saints, les sacrements, les prêtres, en se meurtrissant le corps, en se frappant et en cherchant à frapper les autres.

La démonopathie est plus particulièrement caractérisée par la conviction d'avoir l'intérieur du corps occupé par un ou plusieurs démons qui disposent à leur gré des organes et dérangent les fonctions en dépit de toutes les résistances que le patient oppose ou peut opposer à cette invasion; d'où le nom de possession démoniaque que les théologiens donnaient jadis à cette variété de la mélancolie religieuse. Elle se distingue aussi de la variété précédente par le besoin plus impérieux de blasphémer, par l'impossibilité de prier ou d'entendre prier, par le désir de se moquer des choses saintes ou celui de les profaner, par la tendance à injurier les prêtres, les médecins et plus particulièrement toutes les personnes qui cherchent à les dissuader; par la ténacité à récriminer contre quelqu'un, souvent un parent, un ami, un voisin, et à l'accuser d'être l'auteur, le provocateur de leur obsession diabolique, car les démonopathes croyaient jadis, comme ils se l'imaginent encore aujourd'hui, que les gens malintentionnés pouvaient, au moyen des procédés de la sorcellerie, envoyer des démons dans le corps de l'homme, absolument comme de nos jours les aliénés atteints du délire des persécutions s'imaginent que leurs prétendus ennemis les taquinent ou les tourmentent secrètement en se servant de l'électricité, du poison, du magnétisme, etc.

Dans la démonolâtrie, les malades sont persuadés qu'ils sont vendus au diable et voués à son culte. Ils affirment qu'ils se rendent aux assemblées du sabbat, qu'ils y prennent part à des festins somptueux, qu'ils y commettent des crimes horribles, ou qu'ils s'y livrent à des actes de fornication abominable.

Symptômes. — L'affection mentale peut être limitée à ces éléments

psychiques, et par conséquent se trouver renfermée d'une manière exclusive dans le domaine des idées ou des conceptions délirantes. Mais un autre ordre d'éléments, l'élément sensorial, peut coïncider avec elle. En effet, la démonomanie est souvent accompagnée d'hallucinations et d'illusions des sens qui l'entretiennent, l'augmentent, et parfois même semblent en être le point de départ et la source. Alors, tantôt les malades entendent des voix stridentes ou sépulcrales qui leur répètent sans cesse qu'il ne faut plus compter sur la miséricorde de Dieu, que toutes leurs prières sont vaines, qu'ils sont condamnés aux tourments de l'enfer; et c'est presque toujours sous l'influence de ces hallucinations auditives que, entrant dans des accès de désespoir, ils se prennent à blasphémer, à se moquer des choses saintes, à profaner les sacrements, à injurier les ministres de l'autel. Tantôt ils aperçoivent des images effrayantes, des figures sinistres d'animaux ou d'êtres humains qu'ils considèrent comme autant de spectres infernaux; tantôt ils se plaignent de sentir des odeurs de soufre, de résine, etc.; tantôt enfin ils accusent à la peau des perceptions subjectives de pression, de tiraillement, de déchirure, de brûlure. Les hallucinations du goût sont plus rares.

Non-seulement les démonomaniaques peuvent se faire illusion sur la nature des bruits extérieurs, mais ils peuvent se tromper encore sur celle des bruits qui se produisent dans l'intérieur de leur corps. C'est ainsi, par exemple, qu'ils prennent souvent les bruits intestinaux, ou borborygmes, pour des cris diaboliques. Une autre sorte d'illusion sensoriale interne qu'on observe également chez plusieurs sujets, c'est celle de la suppression de la pesanteur. Nul doute que cette illusion sensoriale, qui est un des phénomènes les plus constants de l'action du haschisch, et qu'on sait aujourd'hui être un effet de la paralysie du sens appelé *musculaire* par Charles Bell, ou *d'activité musculaire* par Gerdy; nul doute, dis-je, que ce symptôme n'ait joué le principal rôle dans les conceptions délirantes des démonolâtres qui prétendaient voyager dans les airs, qui affirmaient se rendre aux assemblées du sabbat en traversant l'espace à cheval sur un manche à balai.

Les démonomaniaques ont le teint jaune et hâlé, le regard soupçonneux, la physionomie inquiète, le front plissé, les sourcils rabattus, les yeux caves et cernés, les pommettes saillantes, le corps émacié, l'haleine fétide, la peau sèche et aride. Ils sont privés de sommeil, ils ont peu ou n'ont pas d'appétit, ils sont habituellement constipés et versent difficilement des larmes. Ils recherchent la solitude, n'ont aucun soin de leur personne, sont incapables d'aucun travail, tiennent les yeux abaissés vers le sol. Presque tous sont analgésiques : quand on les pince, quand on les pique avec une épingle ou avec une aiguille, quand on les électrise ou quand on les soumet à l'épreuve de la brûlure, ils n'éprouvent aucune douleur, ou ils ne perçoivent celle-ci que faiblement.

Causes. — La démonomanie est plus commune chez les femmes que chez les hommes, et dans les classes inférieures de la société que dans les supérieures. Elle s'observe surtout, de nos jours, dans les pays où la foi a

peu souffert des atteintes du doute philosophique, en Italie et en Espagne, par exemple. En Italie, d'après Fassetta, la lypémanie religieuse entrerait pour un peu moins d'un quart dans le nombre total des aliénations mentales. En Angleterre, où les sectes religieuses sont animées d'un vif esprit de prosélytisme, elle est plus fréquente qu'en France. Chez nous, elle ne se constate plus guère que dans les provinces éloignées, là où le sentiment religieux n'a pas encore pu se dégager entièrement des nombreuses superstitions avec lesquelles il se trouvait si intimement mêlé jadis, les provinces de l'Ouest, du Midi, de l'Est, principalement la Bretagne, la Lorraine, la Savoie. Ses autres causes éloignées sont l'hérédité, l'âge mûr, l'ignorance, la mauvaise éducation.

Ses causes déterminantes sont exclusivement morales, et faciles à déduire du principe suivant, admis généralement comme incontestable : tel temps, tel genre d'insanité d'esprit. L'histoire de la folie est en effet la contre-partie de l'histoire de la raison, c'est-à-dire que tous les sentiments, toutes les croyances, toutes les idées d'une époque quelconque de la civilisation, se retrouvent exactement calqués et reproduits dans les conceptions délirantes de cette même époque.

Dans toutes les religions, la crainte a toujours eu plus d'empire sur l'esprit de l'homme que l'espérance, et, dans la religion chrétienne en particulier, la peur des peines de l'enfer a toujours dominé l'aspiration aux joies du paradis. Des sermons ou des lectures ayant pour objet un tableau trop effrayant des châtiments de l'autre vie sont en effet la cause la plus ordinaire de la démonomanie proprement dite. Dans le protestantisme, quelques sectes qui, pour mieux soumettre les âmes, ont cru devoir ériger la terreur religieuse en système, la secte des frères moraves et celle des méthodistes, par exemple, ont produit, et produisent encore chaque jour sur les esprits faibles le résultat le plus déplorable. Chez les catholiques, le jansénisme a eu jadis des effets analogues.

La démonologie occupa longtemps une place considérable dans le surnaturalisme chrétien. Jusqu'au milieu du dernier siècle, la science, dominée par la théologie, admettait l'existence d'une classe de maladies produites par des êtres infernaux qui pouvaient s'introduire d'eux-mêmes dans le corps de l'homme, ou y pénétrer par l'entremise d'un maléfice. De là la doctrine de la possession démoniaque et l'art de délivrer les possédés, qui constituait une partie très-importante de la liturgie, et qui était l'accompagnement obligé d'une foule de rites. L'exorcisme, avec ses pratiques imposantes et les formules où l'on avait soin d'énumérer longuement et de détailler minutieusement toutes les parties du corps d'où le prêtre sommait le diable de se retirer, entretenait et ravivait sans cesse dans l'imagination publique l'idée de possession démoniaque, objet de la démonopathie.

La croyance à la possibilité d'un commerce volontaire, établi au moyen de la magie, entre l'homme et les esprits infernaux ; la conviction qu'en livrant son âme au diable, on était à même d'obtenir de lui richesse ou puissance, de supprimer un rival, de se venger d'un ennemi, fut pendant

nombre de siècles un fléau social, une calamité publique aussi funeste que la guerre, la peste, la famine. Cette superstition, plus particulièrement accueillie et caressée par les ambitions déçues, les imaginations effrénées, les désirs impatients, et dernière planche de salut dans le naufrage de bien des espérances, n'était pas seulement répandue dans l'esprit grossier des masses, elle circulait aussi et régnait parmi les hautes classes de la société. Au moyen âge, à la Renaissance, et même encore au dix-septième siècle, on doutait d'autant moins de la réalité de la sorcellerie que les savants trouvaient dans l'art occulte de la magie l'explication d'un certain nombre de phénomènes naturels dont le mystère devait être pleinement dévoilé plus tard par les lois de la physique, de la chimie, de la physiologie. L'idée qu'on avait des dangers de cet art ténébreux exerçait sur les esprits une impression d'autant plus profonde que la pratique de la sorcellerie passait pour le plus abominable des crimes, un crime plus odieux que le meurtre, l'hérésie, l'inceste; que sa simple présomption suffisait pour faire arrêter un homme, quel qu'en fût le rang; et que, dans le triple intérêt de la religion, de la morale et de la sécurité publique, on brûlait quiconque en était convaincu, sans que la clémence d'un souverain pût jamais lui faire grâce. Or, à force d'entendre parler des maléfices, à force de voir arrêter, condamner et brûler des sorciers, beaucoup d'hommes faibles et timorés finissaient par se croire sorciers eux-mêmes. En un mot, la superstition de la sorcellerie se reflétait dans la démonolâtrie, comme celle de la possession démoniaque dans la démonopathie.

De toutes les variétés de la démonomanie, la plus rare est la *démonolâtrie*. On pourrait même dire que cette dernière variété n'existe plus, qu'elle a pris fin avec la superstition des pactes diaboliques, qu'elle a disparu depuis qu'on ne croit plus aux sorciers, et surtout depuis que les tribunaux ne les livrent plus aux flammes. Il n'en est pas de même de la démonopathie, qu'on observe encore de temps à autre, avec tous les caractères qu'elle revêtait jadis, mais qui disparaîtra aussi dans un avenir plus ou moins prochain, avec les derniers débris du surnaturalisme.

La démonolâtrie paraît avoir été jadis provoquée artificiellement. La belladone, la jusquiame, le datura stramonium, la mandragore, qu'on appelait autrefois herbes du diable, étaient fréquemment employées, tantôt en breuvages, tantôt en onctions, tantôt en fumigations, dans les pratiques de la magie noire, pour exalter l'imagination et illusionner les sens. Or, chez des gens sains d'esprit, mais superstitieux, qui allaient consulter les magiciens et leur demander ce qu'il fallait faire pour entrer en communication directe avec Satan, ces solanées vireuses produisaient souvent, en effet, soit un délire passager, rempli d'hallucinations roulant sur le monde des êtres infernaux, soit un sommeil comateux au sortir duquel ces sujets affirmaient envers et contre tous, et au péril de leur vie, avoir assisté aux assemblées du sabbat.

Complications. — Les maladies qui compliquent le plus habituellement la démonomanie sont la chloro-anémie, l'hystérie, la nymphomanie, la monomanie homicide, l'extase, le somnambulisme.

Tantôt la chloro-anémie est antérieure à la lypémanie religieuse, qui vient se greffer sur elle en quelque sorte, et c'est même le cas le plus ordinaire; tantôt, au contraire, elle lui est postérieure, et vient s'y joindre par le fait soit d'une anorexie prolongée, soit par celui des jeûnes ou des abstinences que les malades s'imposent dans le but de fléchir le courroux céleste.

C'est plutôt avec la démonopathie qu'avec la démonomanie proprement dite que l'hystérie coïncide. L'idée fixe de possession démoniaque est du reste presque toujours consécutive à l'affection convulsive. Aussi désigne-t-on cette complication sous le nom d'hystéro-démonopathie. Ajoutons que dans toute crise d'hystéro-démonopathie il y a deux sortes de convulsions, alternant plus ou moins régulièrement, la crise commençant tantôt par les convulsions toniques et tantôt par les cloniques. (*Voy.* CONVULSION et HYSTÉRIE.)

Le début des accès d'hystéro-démonopathie est parfois brusque. Le plus ordinairement, les attaques sont annoncées par divers signes plus ou moins appréciables. Ces signes précurseurs sont, dans la majorité des cas, la pâleur du visage, la fixité et l'éclat de l'œil, de légères contractions des muscles de la face, ou des secousses comme électriques dans les membres.

Les crises sont presque toujours diurnes; elles sont rappelées par la moindre émotion, surtout par la vue d'un objet ou d'une personne antipathique. L'aspect d'une croix, d'une médaille, d'un chapelet, d'un ostensoir, d'un prêtre, d'un médecin, a plus spécialement le pouvoir de les provoquer.

La durée moyenne des crises est d'environ 20 minutes; il n'est pas rare toutefois d'en voir qui se prolongent pendant 2, 4 et même 6 heures.

Dans les crises, les convulsions toniques et cloniques n'ont pas toujours la même étendue ni la même intensité. Parfois elles ne sont que légères et très-partielles, bornées, par exemple, aux muscles de la face, ou à ceux du pharynx ou du larynx.

La coïncidence de la nymphomanie avec la démonomanie était plus fréquente autrefois qu'aujourd'hui. Cette complication causait jadis les plus grands scandales dans les cloîtres, alors que les vœux étaient reconnus par la loi, surtout quand ils étaient perpétuels. C'était elle qui, dans la démonopathie et la démonolâtrie, par l'entremise des illusions et des hallucinations de la sensibilité des organes génitaux, engendrait la conception délirante de la cohabitation charnelle avec le diable, de l'accouplement avec les *succubes* et les *incubes*, et c'était elle aussi qui donnait lieu au cynisme des propos ou des actes, poussé chez certains malades au degré le plus révoltant.

Quand la monomanie homicide complique la démonomanie, c'est presque toujours leurs parents que les malades cherchent à frapper, et c'est dans le but de les préserver de la damnation éternelle qu'ils désirent leur ôter la vie.

De toutes les variétés de la démonomanie, c'est la *démonopathie*, et

surtout la *démonopathie compliquée d'hystérie*, qui a revêtu et qui revêt encore le plus souvent la forme épidémique. C'est en effet sous cette forme que la possession démoniaque régnait jadis dans les cloîtres, et c'est encore ainsi qu'on l'observe aujourd'hui, témoin l'épidémie de Lyon, en 1848, connue sous le nom des *diables de Margnolles*, et surtout celle de Morzine, dans le département de la Haute-Savoie, en 1861 et 1864.

Diagnostic. — Il est des aliénés mélancoliques qui se rapprochent beaucoup des démonomaniaques, car, comme eux, ils se prétendent coupables d'une foule de délits ou de crimes imaginaires dont ils s'accusent hautement, et dont ils redoutent sans cesse l'expiation. Mais ce qui les en distingue, c'est que leur idée fixe porte sur la crainte des châtiments infligés par la justice humaine, c'est qu'ils se croient poursuivis par la police, condamnés à la prison ou à l'échafaud, tandis que, chez les démonomaniaques, le délire partiel roule sur la crainte de la justice de Dieu, l'idée fixe a pour objet la terreur de la damnation éternelle. D'autres lypémaniaques ont aussi quelques analogies avec certains sujets atteints de mélancolie religieuse. En effet, comme les démonopathes, ils se disent victimes de ressentiments, de manœuvres, de complots, et comme eux, ils sont animés d'un désir extrême de vengeance : ce sont les aliénés atteints du délire des persécutions. Toutefois il existe entre eux une différence essentielle : les démonopathes accusent exclusivement des souffrances démoniaques qu'on leur fait subir au moyen des procédés de la sorcellerie ; les lypémaniaques, atteints du délire des persécutions, se persuadent au contraire qu'on en veut, non-seulement à leur vie ou à leur santé, mais encore à leur réputation, à leur dignité, à leur honneur, et ils s'imaginent que leurs prétendus ennemis les injurient ou les tourmentent par l'entremise des lois de la physique, de la chimie, du magnétisme animal. D'autres aliénés mélancoliques, les nosomanes, ont comme les démonopathes des illusions viscérales engendrées par les battements du tronc cœliaque ou par le bruit et le mouvement des gaz intestinaux, et, comme ces derniers malades, ils accusent des dérangements imaginaires dans quelques-unes ou dans toutes les fonctions de leur organisme ; comme eux aussi ils prennent en aversion quiconque cherche à les dissuader de leur erreur. Seulement le nosomane croit que sa maladie imaginaire est de l'ordre des phénomènes de la nature, tandis que le démonopathe l'attribue toujours à une cause surnaturelle.

Pronostic. — La guérison de la démonomanie est incertaine, et quand elle survient elle est toujours lente et difficile. Cette maladie a le plus habituellement pour terminaison, soit la démence, soit la mort par asthénie et marasme, soit le suicide par inanition ou par strangulation.

Traitement. — Le traitement comporte deux ordres de moyens : les moyens moraux et les moyens physiques.

On cite quelques cas de démonomanie guéris par des supercheries ou par des pratiques religieuses. Zacutus Lusitanus triompha, dit-on, des ter-

reurs d'un jeune homme en simulant l'apparition nocturne d'un ange chargé d'annoncer au malade la rémission de ses péchés. Guilbert rapporte le fait d'une demoiselle de 35 ans qui, après des malheurs multipliés, se croyait réprouvée de Dieu, et ne voyait dans le tableau de ses infortunes que le commencement des vengeances célestes dont elle devait être frappée pendant toute l'éternité. Traitée sans résultat par Pinel à la Salpêtrière, cette malade fut placée ensuite dans un couvent, où des exercices religieux, pratiqués avec un appareil solennel et imposant, la ramenèrent insensiblement à la raison. Cette seconde observation n'a rien de concluant toutefois en faveur du genre de traitement moral dont il s'agit, attendu que la malade, depuis son entrée au couvent, avait été soumise à un traitement physique, puisqu'on l'avait saignée, qu'elle avait pris des bains et qu'elle s'était livrée à des exercices manuels. J'ai eu assez longtemps sous ma direction une démonomaniaque à laquelle, à mon insu, un ecclésiastique fit prendre force bains et lavements d'eau bénite, réclamés du reste par la malade. Il n'en résulta absolument rien de satisfaisant.

Le meilleur genre de traitement moral de la démonomanie consiste encore, quoi qu'on en ait pu dire, à soustraire les sujets à l'influence des pratiques religieuses, à les tenir éloignés des prêtres, à leur interdire la fréquentation des églises et des sacrements, ou tout au moins à fixer leur attention sur les paroles de pardon et les promesses de miséricorde renfermées dans l'Évangile; en un mot, à leur faire envisager la religion sous son aspect le plus consolant. Il faut surtout que le médecin s'oppose avec énergie à l'emploi de l'exorcisme, réclamé par tant de malades, et que certains prélats tolèrent encore dans leurs diocèses. (On pratiquait cette cérémonie religieuse à Bordeaux en 1842, et à Besançon en 1860.) En revanche, il doit conseiller les lectures amusantes, les distractions mondaines, les voyages, les spectacles. Quant à l'intimidation par la douche et à l'isolement, il faut réserver ces moyens pour les cas où les malades cherchent à se faire du mal ou à en faire aux autres. Dans les épidémies de démonomanie, la dissémination des malades, leur isolement les uns des autres, doit passer avant tous les autres moyens de l'ordre moral.

Dans la démonomanie, comme dans toutes les autres espèces de lypémanie, la quantité absolue du sang est rarement en excès, d'où la contre-indication des émissions sanguines générales. Toutefois, le délire peut se lier à la suppression des menstrues, des hémorrhoïdes, d'un épistaxis, et dans ce cas il ne faut pas hésiter à recourir à l'emploi des sangsues ou des ventouses scarifiées à la vulve, à l'anus, aux narines. Beaucoup de sujets offrent au contraire, antérieurement ou consécutivement à leur idée fixe, un appauvrissement notable du sang, état d'anémie qui, lorsqu'il est postérieur au délire, a pour cause principale tantôt une anorexie prolongée, tantôt l'habitude des jeûnes et des abstinences contractée dans le but de fléchir le courroux céleste. Dès le seizième siècle, des médecins, Cardan entre autres, avaient déjà fait remarquer, du reste, que la plupart des

prétendus possédés du démon étaient des personnes dont l'alimentation était notoirement insuffisante : des bergers, des bûcherons, des mendiants. De là l'indication des stimulants et des fortifiants : usage de la viande, du vin, du quinquina, des préparations ferrugineuses.

Dans le traitement physique, il est important de prescrire les bains, pour faciliter les fonctions perspiratoires, d'administrer des purgatifs et des narcotiques, pour vaincre la constipation et procurer du sommeil. On ne doit pas non plus négliger l'électrisation, dans le but de rappeler la sensibilité aux régions périphériques. Quand la démonomanie se complique d'hystérie ou de nymphomanie, l'usage du bromure de potassium, qui agit à la fois comme sédatif, et sur le système spinal, point de départ des phénomènes convulsifs, et sur les organes génitaux, dans ce cas, dis-je, le bromure de potassium peut aussi rendre des services.

Guilbert, *Bibliothèque médicale*, 1805, t. IX.
Esquirol, *Dict. des sciences médicales*, 1814, t. VIII, art. Démonomanie.
Macario, Études cliniques sur la démonomanie (*Annales médico-psychol.*, mai 1840).
Calmeil, De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire. 1845.
Constans, Relation sur une épidémie d'hystéro-démonopathie. 1861.
Michéa, De la sorcellerie et de la possession démoniaque dans leurs rapports avec le progrès de la physiologie pathologique (*Revue contemporaine*, 15 février 1862).
Kuhn (Ph.), De l'épidémie hystéro-démonopathique de Morzine (*Annales médico-psychol.*, mai 1865).

Michéa.

DENGUE. — On désigne sous le nom de dengue une fièvre épidémique, particulière aux pays chauds, caractérisée par des douleurs articulaires et musculaires et par un exanthème spécial.

Historique. — Cette maladie paraît avoir été observée pour la première fois par Rush, à Philadelphie, en 1780. Dans l'été de 1818, Pezet en signala l'apparition à Lima.

En 1824, elle se déclara dans les Indes Orientales et y fut regardée comme une maladie nouvelle. Après s'être montrée d'abord à Rangoon et à Guzerat, elle s'étendit à la présidence du Bengale, puis à celle de Bombay. L'année suivante on la vit revenir sur les bords du Gange; elle fit sa dernière apparition à Calcutta en 1826. C'est aux médecins anglais, témoins de ces épidémies, que la science est redevable des premiers travaux dont la dengue a été l'objet. Cependant, elle n'avait pas fixé l'attention d'une manière particulière, avant la grande épidémie américaine dont nous allons parler.

En 1826, elle fit une première apparition à Savannah (Georgie); elle y sévit même avec assez d'intensité, mais sans dépasser les bornes de cette localité. L'année suivante, elle fit tout à coup irruption aux Antilles et s'y répandit avec une rapidité extrême. Ses premières manifestations eurent lieu aux îles Vierges, au mois de septembre 1827; elle n'y épargna presque personne; elle frappait indistinctement les gens de couleur et les Européens, les riches et les pauvres, les enfants et les vieillards, les tempéraments robustes comme les constitutions appauvries. Dans les familles

composées de dix ou douze personnes, on comptait souvent six et même huit malades à la fois. Tous les médecins en furent atteints, sans exception, au dire de Furlonge. Des îles Vierges, l'épidémie s'étendit, sans perdre de sa violence, aux Grandes Antilles et à l'Amérique du Nord d'une part, aux îles Caraïbes et à la Colombie de l'autre.

Dans cette dernière direction, on la vit successivement se montrer, du mois de novembre 1827 au mois de mars 1828, à Saint-Barthélemy, à Saint-Christophe, à Antigoa, à la Martinique, à la Guadeloupe et à la Barbade, à Curaçao, à Bogota et à Carthagène. Dans sa marche de l'est à l'ouest, elle apparut à Porto-Rico, à Haïti, à la Jamaïque et à Cuba ; puis elle atteignit le continent, et on la vit éclater à Pensacola, à Charleston, et plus tard à Mobile, à la Nouvelle-Orléans et à Savannah. A la même époque, on en observait quelques cas sporadiques à Boston, à New-York et à Philadelphie. Pendant vingt ans, la dengue disparut du continent américain. Il survint cependant, pendant le cours de cette période, deux petites épidémies insignifiantes, l'une à Iberville en 1839, l'autre à Mobile en 1844; mais en 1848, on la vit renaître à la Nouvelle-Orléans, avec tous les caractères de l'invasion précédente. Dans le cours des deux années suivantes, elle s'étendit à tout le littoral des États-Unis du Sud. Depuis lors, elle n'a pas reparu dans l'Amérique du Nord.

L'Amérique du Sud était également restée à l'abri de ses atteintes jusqu'en 1846, époque à laquelle elle fit une invasion générale au Brésil; les trois années suivantes, elle y reparut pendant l'été, et en 1852, elle précéda au Pérou l'apparition de la fièvre jaune.

A diverses reprises, l'Afrique lui a payé son tribut. En 1845, Pruner-Bey, qui l'avait déjà observée dix ans auparavant à la côte d'Arabie, en signala l'apparition au Caire et à Alexandrie. A la même époque, elle régnait épidémiquement à Gorée et à Saint-Louis (Sénégal); elle y reparut en 1848, puis en 1856, et enfin au mois de juin et de juillet 1865, le docteur Thaly l'a observée de nouveau, à l'état épidémique, dans les mêmes localités. Elle n'est pas rare à l'île de la Réunion. D'après le médecin en chef Dauvin, elle s'y montre presque tous les ans, frappant indistinctement, comme aux Antilles, les Européens et les gens de couleur, et son extension y est si rapide, que les hôpitaux sont encombrés en quelques jours.

La dengue est très-répandue en Océanie. Les médecins de la marine l'observent presque tous les ans à Taïti. Il règne également aux îles Sandwich une maladie analogue que les indigènes désignent sous le nom de *bouhou*. Toutefois, comme le fait remarquer Le Roy de Méricourt, la présence de l'exanthème n'y a pas été signalée.

Jusqu'à ces dernières années, l'Europe avait été à l'abri de ses atteintes; mais en 1864, elle éclata brusquement à Cadix, et 14,000 personnes en furent frappées. La description que les médecins espagnols en ont donnée concorde parfaitement avec celle des observateurs qui ont été à même de l'étudier dans les régions intertropicales des deux continents.

Synonymie. — Les maladies peu connues qui passent, à de longs intervalles, sur des populations différentes de mœurs et de langage reçoivent un nom nouveau dans chaque pays qu'elles traversent, et cette synonymie est la première difficulté qu'on rencontre lorsqu'on se livre à leur étude. Il est pourtant indispensable de la connaître pour pouvoir rattacher à une seule espèce morbide toutes ces affections de noms différents. Nous empruntons la synonymie de la dengue à l'excellent article de H. Rey, dont les éléments ont été empruntés à un travail de William Aïtken. Elle a été désignée sous les noms suivants : *scarlatine rhumatismale ; exanthesis ; Rosalia ; Arthrodynia* (Dr Cock) ; *Dandy fever* (Indes occidentales) ; *Dunga; Bouquet, Bucket; fièvre épidémique de Calcutta* (Melis); *fièvre épidémique éruptive de l'Inde*, *Toohutia; fièvre de trois jours* (Indes orientales); *fièvre rhumatismale avec irritation gastrique* (Furlonge) ; *fièvre articulaire éruptive ; fièvre rhumatismale éruptive ; plantaria ; fièvre articulaire exanthématique ; girafe*, à cause de la roideur du cou ; *maladie épidémique anormale* (Stedman) ; *fièvre épidémique spéciale ; colorado*, à cause de la rougeur de la peau (colonies espagnoles) ; *exanthesis arthrosia ; stiffnecked*, ou qui roidit le cou ; *broken-wing*, qui brise l'épaule; *break-bone*, qui casse les os (États-Unis).

Fièvre inflammatoire; gastrocéphalite (Antilles françaises) ; *fièvre rouge; fièvre chinoise* (île Bourbon) ; *fièvre polka* (Brésil) ; *fièvre articulaire des pays chauds* (Sénégal, Thaly) ; *fièvre rouge exotique* (Sénégal, Barnier) ; *n'dagamonté*, *n'dongomonté*, *n'rogni* (indigènes du Sénégal); en Océanie, *fièvre bilieuse* (Taïti, Brousmiche) ; *bouhou*, c'est-à-dire plainte, gémissement (îles Sandwich). A toutes ces dénominations, nous préférons celle de *dengue*, parce que c'est la plus usitée et qu'elle a l'avantage de ne rien signifier.

Description. — La dengue débute habituellement sans prodromes; l'invasion est brusque, la marche rapide. Stedman a vu des personnes en parfaite santé prises tout à coup dans la rue de céphalalgie aiguë, de douleurs vives dans les articulations, et lorsque les membres inférieurs étaient envahis les premiers, il arrivait parfois aux malades de se laisser tomber par terre. Le plus souvent toutefois ils sont atteints pendant la nuit et réveillés par les douleurs caractéristiques qui ouvrent le plus souvent la scène. Celles-ci s'accompagnent presque immédiatement de vertiges, de frissons irréguliers, de sensation de froid le long du rachis, d'engourdissement des extrémités et d'un accablement inexprimable. En même temps la fièvre s'allume, le pouls devient dur et fréquent ; il varie de cent à cent vingt pulsations par minute, et Twinning l'a vu monter jusqu'à cent quarante ; chez les enfants, il est parfois si rapide qu'on ne peut plus le compter. La respiration s'accélère, la face rougit et s'injecte, les temporales battent, il survient souvent des épistaxis, de la confusion dans les idées, parfois même un peu de délire.

A ces symptômes fébriles se joint un véritable état d'embarras gastrique. La langue se couvre à son centre d'un enduit d'un blanc sale contrastant avec la coloration rouge de la pointe et des bords ; la bouche est

amère, l'anorexie complète, la soif moins vive qu'on ne serait porté à le présumer. Il survient des nausées, des vomissements muqueux, puis bilieux; parfois la susceptibilité de l'estomac est telle qu'il ne peut rien conserver. Au début, il y a presque toujours de la constipation, et lorsqu'on provoque des évacuations, elles sont peu abondantes, visqueuses, fétides, d'une couleur vert foncé ou même noire. Les urines sont abondantes et incolores.

Après un temps variable, quelquefois dès le début, le plus souvent au bout de vingt-quatre ou trente heures, on voit apparaître l'éruption. Elle se montre d'abord aux extrémités, ordinairement sur les mains, et envahit rapidement toute la surface du corps; elle acquiert son summum d'intensité à la face qui paraît bouffie, et particulièrement au nez qui se tuméfie, devient luisant et présente le même aspect qu'au début d'un érysipèle. Les yeux deviennent larmoyants, la conjonctive s'injecte, la pesanteur des paupières devient telle qu'il faut un effort pénible pour les soulever et qu'elles sont sensibles à la plus légère pression. Il semble au malade que le globe oculaire devenu trop volumineux va être chassé de son orbite. Il n'est pas jusqu'au lobule de l'oreille dont la sensibilité ne soit accrue. La céphalalgie frontale est alors plus intense que jamais. La teinte rouge écarlate se généralise en vingt-quatre heures, commence à pâlir au bout de trente-six et disparaît le plus souvent le troisième jour; rarement elle persiste jusqu'au cinquième. Son apparition est généralement suivie d'une diminution notable dans l'intensité du mouvement fébrile, de la céphalalgie et des douleurs articulaires; mais il est rare que cette rémission soit de longue durée et la convalescence ne s'établit d'habitude qu'après plusieurs exacerbations successives. Dans les épidémies graves où l'éruption est lente à se produire, cette rémission la précède et survient à la fin du premier jour. Elle s'accompagne de sueurs souvent profuses, mais celles-ci n'ont rien de critique et la prostration qu'elles amènent est telle que, pendant l'épidémie de Calcutta, on a vu survenir, à ce moment, quelques morts subites. Dans les cas ordinaires, le malade reste plongé, pendant la journée qui suit cette rémission, dans un état de langueur, d'irritabilité et d'agitation qui ne cesse que vers la fin du troisième jour, lorsque la fièvre renaît avec une intensité nouvelle et que l'éruption se dessine.

Il est rare qu'une maladie épidémique qui se produit sous des latitudes différentes et au milieu de populations si dissemblables revête partout des caractères identiques; aussi les tableaux qui en ont été tracés par les médecins de l'Inde anglaise et par ceux de l'Amérique et des Antilles, ne se ressemblent pas complétement. Dans les mêmes contrées, on a signalé des différences d'une épidémie à l'autre. Ces nuances sont indispensables à connaître et nous allons les indiquer en passant en revue les principaux symptômes sur lesquels nous n'avons fait que glisser jusqu'ici.

Symptomatologie. — L'absence de prodromes n'est pas constante. Dans quelques-unes des épidémies dont l'Inde a été le théâtre, on a vu l'invasion de la fièvre et des douleurs, annoncée au moins un jour à l'avance par de l'anorexie et par un sentiment indéfinissable de lassitude

morale et physique. Une sensation de chaleur mordicante au creux épigastrique a été indiquée par Twinning, comme un des premiers symptômes.

Les douleurs articulaires et musculaires ne font jamais défaut. Elles constituent le signe pathognomonique de la dengue et c'est ce qui lui a fait donner par quelques auteurs le nom de fièvre articulaire, de fièvre rhumatismale. Tantôt elles débutent brusquement, comme nous l'avons dit, et envahissent d'emblée les grandes articulations ; tantôt c'est par les doigts ou les orteils qu'elles commencent. Dans les cas les plus légers, elles ne dépassent pas le pied et la main et n'y produisent qu'un sentiment d'engourdissement douloureux. Dans la grande épidémie des Antilles, elles s'annonçaient par une roideur soudaine occupant un des doigts et généralement l'auriculaire. Cette roideur augmentait, s'étendait rapidement à la main tout entière, puis remontait jusqu'à l'épaule, si bien qu'en quelques heures le membre supérieur tout entier devenait si rigide et si douloureux qu'il était impossible de fléchir les doigts. Elles se déplacent souvent, comme dans le rhumatisme articulaire, et les attaques nouvelles sont tellement brusques que le malade, surpris dans un moment de calme, interrompt une phrase commencée pour pousser un cri. Ces douleurs sont si aiguës que peu de personnes ont assez de courage pour les supporter sans se plaindre, et cependant quelque intenses qu'elles soient, jamais on ne constate d'arthrite véritable. La chaleur et le gonflement ne se manifestent jamais dans les articulations envahies. C'est une arthralgie essentielle, analogue à l'intensité près à celle qu'on observe quelquefois dans la scarlatine et aux douleurs rhumatoïdes de la syphilis. Ces faits ont été mis hors de doute par les observations de Rey et de Thaly, médecins de 1re classe de la marine.

La douleur ne se borne pas aux articulations. Elle envahit en même temps les masses musculaires. Dans certaines épidémies, c'est la rachialgie qui prédomine ; elle se montre alors dès le début, s'étend de la nuque à la région lombaire et détermine cette roideur du cou qui a valu à la dengue le nom de girafe, de Stiffnecked. Dans d'autres cas, ce sont les muscles des jambes qui sont plus spécialement affectés ; le malade est alors en proie à une sorte d'impatience qui lui rend toute position insupportable, et chaque mouvement détermine des crampes dans les muscles de la partie intéressée. H. Rey a vu la dengue débuter chez un officier du *Phlégéton*, à Sacrifios, par des douleurs atroces dans les muscles fessiers et dans les genoux ; la rachialgie n'apparut qu'ensuite.

Ces douleurs ne sont pas continues ; elles sont soumises à des alternatives d'apaisement et d'exaspération qu'on remarque même parfois dans la marche de l'éruption dont il nous reste à parler.

Son intensité est en général proportionnelle à celle de la maladie. Elle peut manquer complétement. Cavell et Thaly en citent des exemples : « Il n'est pas douteux pour nous, dit H. Rey, que dans la plupart des cas très-légers, sporadiques, tels que ceux que j'ai observés sur la côte du Mexique, l'hyperémie cutanée ne va pas jusqu'à l'éruption. Du moins

celle-ci est tellement fugace que ni le malade ni le médecin n'en sont informés. »

Il est inutile d'ajouter qu'on ne peut pas la constater chez le noir. Elle est souvent locale, bornée à la face dorsale des mains et des pieds, au visage et à la partie supérieure de la poitrine. Sa coloration est moins vive, plus uniforme ; elle se confond insensiblement avec celle du reste de la peau qui ne présente qu'une teinte un peu plus chaude. On n'y constate pas de papules. Lorsqu'elle est intense et confluente, elle apparaît sous l'aspect d'un érythème d'un rouge écarlate, parsemé de petites élevures papuleuses dont le nombre et le volume sont en général en rapport avec l'intensité de la coloration.

Cette éruption tient à la fois, et suivant les sujets, de la scarlatine, de la rougeole et de l'urticaire. Furlonge la compare à celle qu'on voit survenir, en même temps que des troubles gastriques, à la suite de l'absorption de certains poisons toxiques. Dans les cas légers où elle se produit sous la forme d'un érythème simple, on n'observe ni prurit, ni desquammation, ni gonflement des parties. Il n'en est plus de même lorsqu'elle est pupuleuse et confluente ; elle s'accompagne alors d'une démangeaison des plus incommodes qui persiste souvent après que la coloration a disparu. Les pieds et les mains se tuméfient ; l'épiderme s'exfolie et se détache, comme dans la scarlatine, en laissant à nu des surfaces douées d'une extrême sensibilité. La plante des pieds ainsi dépouillée est quelquefois si douloureuse qu'après la guérison les malades restent longtemps sans pouvoir marcher. Pendant l'épidémie de Saint-Thomas, deux enfants de 5 à 6 mois succombèrent à l'inflammation qui suivit la chute de l'épiderme. Stedman parle d'un homme de 80 ans dont l'éruption fut si grave que l'épiderme se détacha par plaques épaisses comme du parchemin. La démangeaison était devenue intolérablé. Chez les vieillards, quand l'éruption s'étend au scrotum, elle y occasionne un prurit insupportable et parfois même une inflammation sérieuse des bourses.

Quelquefois on voit survenir en même temps que l'éruption des furoncles, des vésicules, de petites bulles à base ulcéreuse, et, dans des cas beaucoup plus rares, des abcès superficiels. La muqueuse buccale est parfois le siége d'une sorte d'éruption analogue. Des aphthes se manifestent à la surface interne des lèvres et sur le bout de la langue et rendent la mastication très-difficile. (Stedman.) Thaly a vu dans un cas le muguet envahir toute l'étendue des muqueuses buccale et pharyngienne. Dans l'épidémie de Guzerat, la gorge et le pharynx étaient le siége d'une inflammation assez vive pour rendre la déglutition très-pénible. Chez quelques malades, les glandes salivaires se tuméfiaient vers le quatrième jour et donnaient lieu à une salivation abondante, bien que le mercure n'eût pas été administré.

Nous avons déjà parlé des différences qu'on observe, suivant les épidémies, dans la marche de l'exanthème. Parfois il apparaît dès le début, souvent le troisième jour et après une rémission trompeuse. Thaly l'a vu se montrer lorsque tous les autres symptômes s'étaient dissipés et que

le malade avait repris ses occupations. Il l'a vu disparaître complétement pour se reproduire au bout de vingt-quatre heures. La durée peut varier de quelques heures à quatre ou cinq jours; toutefois lorsque la maladie est grave, l'éruption est en général lente à apparaître, elle s'étend à la peau tout entière et persiste en moyenne pendant trois jours.

Marche et pronostic. — La dengue est une maladie aiguë. A l'état sporadique et dans les épidémies de faible intensité, elle parcourt ses périodes en quatre ou cinq jours; dans les cas graves, sa durée se prolonge par suite des rechutes. Il est rare en effet que le malade en soit quitte pour une seule attaque; ce n'est d'ordinaire qu'après la seconde ou la troisième que la convalescence s'établit. Quelques auteurs ont considéré ces retours comme autant de récidives; mais l'observation des épidémies les plus récentes a prouvé qu'ils ne constituaient que des exacerbations survenant dans le cours d'une même maladie.

Dans tous les cas et quelle qu'ait été l'intensité de l'attaque, la convalescence est longue et pénible, et c'est là un des caractères particuliers à la dengue. Toutes les affections des pays chauds sont suivies d'un état de faiblesse et d'anémie dont les malades ont de la peine à se relever, mais celle qui nous occupe laisse après elle une prostration bien plus prononcée. L'embarras gastrique et l'anorexie persistent. Ils s'accompagnent d'une soif vive et d'une distension douloureuse de l'abdomen; la faiblesse musculaire est exagérée. Lorsque l'attaque a été intense, ce n'est guère qu'au bout de trois mois que les malades sont complétement rétablis, et pendant tout ce temps ils restent exposés à ces rechutes dont nous avons parlé.

La dengue n'est cependant pas une maladie grave. Dans l'immense majorité des cas, elle se termine par la guérison. L'épidémie de 1865 observée par Thaly atteignit presque tous les soldats de la garnison de Gorée, composée d'environ 250 hommes, une grande partie de la population européenne, ainsi que beaucoup d'indigènes, et, parmi tant de malades, on ne compta qu'une seule victime, une religieuse de l'hôpital, morte au vingtième jour, dans un état d'adynamie profonde dont il fut impossible à notre confrère de la faire sortir. Dans les cas rares où la terminaison est malheureuse, c'est le plus souvent à des complications que les malades succombent. Nous avons cité quelques cas de mort subite survenant avant que l'éruption n'apparaisse. Nous avons parlé d'enfants enlevés par des accidents consécutifs à la desquammation. Quelques sujets ne peuvent pas se relever de l'état de prostration que la dengue laisse après elle. Ce fut le cas de la religieuse traitée par Thaly. Parfois on voit survenir, pendant la convalescence, des affections viscérales, une hépatite, par exemple. Cock a vu se produire à la suite de douleurs persistantes, une ankylose partielle des doigts, mais ces faits sont extrêmement rares et ne s'observent que dans les épidémies d'une gravité insolite, comme celles dont l'Inde anglaise a été le théâtre.

En général, une éruption précoce, confluente et régulière, est d'un pronostic favorable. Lorsqu'elle tarde à se produire, qu'elle est discrète, dis-

séminée et plus abondante sur la face, la poitrine et le cou, le malaise, l'anxiété, la céphalalgie, les douleurs sont plus intenses et persistent plus longtemps. Il en est ainsi, du reste, dans toutes les fièvres éruptives, et c'est à ce genre de pyrexies que la dengue nous semble se rattacher.

Étiologie, nature. — La dengue est une maladie essentiellement épidémique, bien qu'on la rencontre parfois à l'état sporadique, dans les pays où elle a coutume de se montrer. On ne l'a jusqu'ici observée que dans les pays chauds et plus particulièrement sous la zone torride, au delà de laquelle elle n'a fait que de rares excursions. Dans l'hémisphère nord, elle n'a pas dépassé, du moins à l'état épidémique, le 32ᵉ degré de latitude en Amérique, et le 36ᵉ en Europe, pendant l'épidémie de Cadix. Dans l'hémisphère sud, elle n'a pas descendu au-dessous du 21ᵉ (île de la Réunion); mais, entre ces limites extrêmes, il est peu de maladies qui se soient répandues sur une plus large surface. L'étendue de son parcours, la rapidité de sa marche, le nombre considérable de personnes qu'elle frappe à la fois, sa bénignité qui contraste avec la gravité apparente de ses symptômes, la rapprochent de la grippe, la seule affection qui puisse lui être comparée sous ce rapport.

Dans toutes les épidémies, la dengue a suivi une marche régulière, s'étendant de ville en ville, d'île en île, dans la direction des courants humains. Ce mode de propagation a dû faire naître la pensée d'une transmission directe; aussi la plupart des médecins qui l'ont observée la considèrent-ils comme contagieuse. Stedman ne doute pas qu'elle n'ait été importée à Saint-Thomas : « Il semblait, dit-il, à la façon dont la maladie se déclarait, qu'on avait importé quelque chose qui, dans un instant, avait la puissance de détruire l'équilibre de la santé. » H. Rey et Thaly lui assignent le même caractère, qu'elle partage, du reste, avec toutes les fièvres éruptives.

Certaines conditions climatériques semblent favoriser son développement : c'est pendant l'hivernage, à l'époque des pluies et des grandes chaleurs, qu'ont eu lieu toutes les épidémies.

Nous avons déjà dit qu'elle n'épargnait personne et que les conditions de race, d'âge, de sexe et de tempérament ne pouvaient pas entrer en ligne de compte dans son étiologie.

La dengue, avons-nous dit, nous semble appartenir à la classe des fièvres éruptives, et c'est de la scarlatine qu'elle se rapproche le plus. Le début est le même, l'éruption présente la même coloration, la desquamation, dans les cas graves, se fait de la même manière ; il n'est pas jusqu'aux douleurs rhumatoïdes qui n'aient quelque analogie avec celles que les scarlatineux ressentent dans les poignets lorsqu'ils laissent les mains exposées à l'air ; mais, dans la dengue, l'angine fait complétement défaut, les douleurs constituent le phénomène prédominant, l'éruption n'est pas constante, les papules qu'elle présente sont bien différentes du piqueté scarlatineux; dans ces convalescences si pénibles et si lentes, on n'a jamais constaté d'anasarque, enfin Cavell a remarqué que la dengue attaquait les personnes qui avaient eu la scarlatine comme les autres. Ce

sont donc deux maladies bien distinctes et les autres fièvres éruptives s'en éloignent encore davantage. Cependant au début, il est quelquefois difficile de la distinguer de la variole. Le mouvement fébrile est aussi intense, la rachialgie s'observe dans les deux cas, et les papules, lorsqu'elles apparaissent sur la face, peuvent être prises pour des pustules varioliques à leur première période. H. Rey s'y est mépris une fois. Il n'est pas nécessaire d'ajouter que cette erreur ne peut pas être de longue durée et qu'il suffit d'attendre vingt-quatre heures pour être fixé.

Une erreur de diagnostic plus facile à commettre est celle qui consiste à prendre la dengue pour la fièvre jaune, dans les pays où celle-ci règne d'habitude. Les symptômes de la fièvre inflammatoire, dit Dutroulau, ressemblent si exactement à ceux de la première période de la fièvre jaune, qu'il est très-difficile de distinguer ces deux maladies l'une de l'autre. Il est probable qu'aux Antilles, plusieurs épidémies qui ont été portées au compte de la fièvre jaune, et qui se sont fait remarquer par leur bénignité insolite, n'étaient que des épidémies de dengue dans lesquelles l'éruption faisait défaut, ou passait inaperçue.

Traitement. — Une affection à marche régulière, qui se termine presque toujours par la guérison, ne peut pas réclamer un traitement bien énergique. Toutefois, Mouat a reconnu, chez les natifs de l'Inde, qu'elle durait plus longtemps et présentait un caractère plus sérieux lorsqu'elle était abandonnée à elle-même. Elle laissait après elle une prostration plus profonde et un amaigrissement plus prononcé.

La médication évacuante est celle qui réussit le mieux dans la plupart des maladies des pays chauds; l'expérience a prouvé que la dengue ne faisait pas exception. Tous les médecins qui ont été appelés à la traiter sont d'accord sur ce point. Dans les cas légers, un laxatif au début, le séjour au lit et des boissons acidules suffisent; mais lorsque l'appareil fébrile et l'embarras gastrique sont très-prononcés, lorsqu'ils s'accompagnent de vomissements bilieux surtout, il est indispensable de commencer par administrer un vomitif. Il vaut mieux recourir à l'ipéca qu'à l'émétique; il déprime moins les forces et l'effet hyposthénisant du tartre stibié n'est pas sans danger dans une maladie où la fièvre tombe souvent au bout de vingt-quatre heures pour faire place à une prostration menaçante. On sait du reste que l'ipéca jouit d'une efficacité toute spéciale dans les maladies des pays chauds. Dans ce cas particulier, il détermine des évacuations abondantes de bile et opère une détente véritable qui soulage presque instantanément les douleurs de tête et même celles qui siégent dans les articulations. Lorsque cet heureux résultat est obtenu à si peu de frais, on peut s'en tenir là, mais si l'embarras gastrique et la constipation persistent, il est bon d'administrer un purgatif. C'est au calomel que les Anglais donnent la préférence, il est à peine besoin de le dire, mais les médecins de la marine qui ne partagent pas leur engouement pour ce médicament, lui ont aussi reconnu des avantages. Thaly l'administrait à la dose de 1 gramme et uni à la scammonée pour en assurer l'effet purgatif. Twinning associait une petite dose de ca-

lomel à une forte quantité de coloquinte et de scammonée, et donnait ce mélange chaque jour, tant que les selles n'avaient pas repris leur coloration normale. Le seul inconvénient qu'on puisse reprocher aux purgatifs, c'est d'exaspérer les douleurs par les mouvements que les malades sont obligés de faire, pour aller à la garde-robe; mais on peut l'atténuer à l'aide de quelques précautions, et d'ailleurs il est largement compensé par les heureux effets qu'on en obtient.

Les antiphlogistiques doivent être bien rarement indiqués dans une maladie où la prostration constitue le principal danger. Mouat a reconnu que les saignées n'en abrégeaient pas la durée et n'en amendaient pas notablement les symptômes, qu'elles augmentaient la faiblesse consécutive et donnaient lieu, pendant la convalescence, à des vertiges, avec tendance à la syncope, à des cauchemars et à des nuits pénibles. Cavell a fait la même remarque. Twinning qui, dans le principe, opposait à la céphalalgie de fortes applications de sangsues aux tempes, finit par en reconnaître les inconvénients et par y renoncer complétement. Il faut donc les réserver pour remplir quelques indications particulières. Lorsque, chez un sujet jeune et pléthorique, la céphalalgie, la congestion de la face et des yeux sont assz intenses pour faire redouter une congestion cérébrale, l'application d'un petit nombre de sangsues aux mastoïdes peut être opportune; on peut également recourir aux émissions sanguines, dans les cas très-rares où de graves manifestations se produisent du côté des poumons ou du foie.

Après l'administration des évacuants, lorsque les douleurs conservent toute leur intensité, que l'agitation est extrême, l'opium peut trouver son emploi. Dans ce cas, les médecins anglais donnent le soir la poudre de Dower à la dose de 50 à 75 centigrammes; H. Rey s'est également bien trouvé de l'administration du laudanum uni au vin de colchique et au vin antimonié.

La dengue n'est pas une manifestation de l'intoxication paludéenne, à cet égard tout le monde est d'accord ; mais la fièvre intermittente est endémique dans la plupart des pays où celle-ci règne d'habitude, elle y domine la pathologie et complique la plupart des maladies intercurrentes. C'est donc un élément dont il faut tenir grand compte dans des localités où la crainte d'un accès pernicieux est toujours présente à l'esprit du médecin. Lors donc qu'on peut constater une de ces rémissions complètes dont nous avons parlé et que l'éruption ne s'est pas encore produite, on n'est pas assez sûr de son diagnostic pour ne pas se hâter de recourir au sulfate de quinine; il trouve encore son emploi plus tard, lors de ces exacerbations périodiques qui sont si communes dans la dengue et auxquelles l'élément paludéen n'est peut-être pas complétement étranger. Les bons effets qu'on en retire dans le rhumatisme articulaire sont d'ailleurs une raison de plus pour y recourir, bien que l'arthralgie de la dengue soit d'une tout autre nature. Celle-ci ne réclame pas de traitement spécial; les frictions, le massage ne font le plus souvent qu'exaspérer les douleurs. Des onctions faites avec précaution sur les articulations en-

vabies, à l'aide d'un liniment au chloroforme, nous paraissent le seul moyen qu'il soit logique de leur opposer. L'éruption doit également être respectée. Cependant, lorsque les démangeaisons sont trop vives, on peut recourir pour les apaiser, à des lotions émollientes et légèrement narcotiques. Aïtken conseille même, dans ces cas, d'employer une émulsion d'amandes douces additionnée de chlorhydrate d'ammoniaque, ou encore une solution de sublimé corrosif soigneusement dosée.

La convalescence doit être surveillée avec le plus grand soin ; nous l'avons déjà fait pressentir. Une alimentation réparatrice, les vins généreux, les préparations de fer et de quinquina trouvent ici leur emploi, comme à la suite de toutes les maladies des pays chauds; mais on a de plus à combattre dans la convalescence de la dengue un reste d'embarras gastrique, un anorexie persistante qui s'opposent au rétablissement des forces. La teinture de gentiane, une infusion amère, de petites doses de rhubarbe prises au commencement des repas sont les moyens qui réussissent le mieux dans ce cas. H. Rey s'est bien trouvé de l'emploi de l'acide arsénieux. Il administrait la liqueur minérale de Boudin à la dose de 10 à 15 grammes, de 20 grammes au plus dans une potion gommeuse, et la continuait pendant deux ou trois semaines. On pourrait, ce nous semble, recourir dans le même but à la poudre de noix vomique qui nous a souvent réussi dans des cas analogues. Les affusions froides constituent également, dans les régions intertropicales, un puissant moyen de rétablir les forces. H. Rey les a employées avec succès, chez les malades qu'il a été appelé à traiter dans le golfe du Mexique. Enfin, lorsque tous ces moyens ont échoué, il devient indispensable de renvoyer en Europe des hommes dont la constitution a subi une atteinte si profonde et qui se trouvent par là plus exposés que les autres à l'influence des redoutables endémies des pays chauds.

Mellis, *Calcutta Medical Transactions*, t. I, p. 310.
Kennedy, *ibid.*, t. I, p. 371.
Twinning, *ibid.*, t. II, p. 1.
Cavell, *ibid.*, t. II, p. 32.
Mouat, *ibid.*, t. II, p. 41.
Stedman (Georges W.). Some account of an Anomalous Disease which raged in the Islands of S. Thomas and Santa Cruz, in the West Indies, during 1727-1728 (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*. October, 1828, t. XXX, p. 227).
Nicholson (Thomas), On a peculiar Arthritic Exanthem which prevailed in the West Indies in the latter part of 1827 and beginning of 1828 (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*. January 1829, t. XXX, p. 115).
Cock (W. H.), Observations on the Epidemie eruptive Rheumatic Fever of the West Indies, as it occurred in S. Bartholomew (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*. 1830, t. XXXIII, p. 43).
Furlonge (John), A few Remarks on the Dandy which prevailed in the West Indies towards the close of 1827 and beginning of 1828 (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*. 1830, t. XXXIII, p. 50).
Maxwell (James), Account of the Febrile and Eruptive Epidemics prevalent in the Island of Jamaica between 1821 and 1822 (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*. 1839, t. LII, p. 151).
Arnold, *Charleston Medical Journal*. July 1849.

DICKSON, *ibid.* November 1850.
ARNOLD, *ibid.* Mai 1851.
SMITH (Archibald), Rise and Progress of Yellow Fever in Peru (*Edinburgh medical and Surgical Journal.* April 1851, t. LXXXII, p. 165).
HIRSCH (A.), Handbuch der historisch geographischen Pathologie. Erlangen, 1860, t. I, p. 272.
AÏTKEN (William), *A. System of Medicine,* edited by J. Russel Reynolds, m. d. London, 1866, vol. I, p. 258.
THALY, Note sur une épidémie de fièvre articulaire (dengue) observée à Gorée en juin et juillet 1865 (*Archives de médecine navale.* 1866, t. VI, p. 57).
REY (H.), Étude sur la fièvre courbaturale ou dengue (*Archives de médecine navale.* 1868, t. IX, p. 278 et 382).

JULES ROCHARD.

DENT, DENTITION. — Nous réunissons dans cet article DENT et DENTITION. Nous étudierons : 1° l'anatomie descriptive et histologique des dents ; 2° leur développement physiologique; 3° leurs vices de conformation ; 4° les accidents qui accompagnent leur éruption ; 5° leurs lésions traumatiques et organiques; 6° les lésions des alvéoles et du périoste alvéolo-dentaire; 7° l'hygiène dentaire.

Nous exposerons après chaque lésion les considérations thérapeutiques et opératoires qu'elle comporte. Quant à la prothèse dentaire, nous ne croyons devoir en signaler que les indications. La fabrication des appareils prothétiques ne saurait intéresser le chirurgien; elle restera tout entière aux spécialistes.

I. **Anatomie descriptive et histologique.** — Les dents sont au nombre de trente-deux chez l'adulte (dents permanentes), et de vingt dans le jeune âge (dents temporaires). Elles sont implantées dans les alvéoles des maxillaires, et y sont maintenues solidement par un périoste qui leur adhère (*périoste alvéolo-dentaire*), dépasse le rebord alvéolaire, s'unit intimement à la muqueuse gengivale et la fixe sous la couronne. Par leur juxtaposition, les dents forment les arcades dentaires. Celles-ci sont symétriques à chaque mâchoire; elles sont superposées en arrière, comme les mors d'une pince, et s'entre-croisent en avant, comme les lames des ciseaux, l'inférieure étant inscrite dans la supérieure.

Chacune des arcades dentaires est donc formée par deux séries symétriques de huit dents chez l'adulte, de cinq dents dans le jeune âge. Les dents de la mâchoire inférieure sont un peu plus petites que celles de la mâchoire supérieure, aussi la courbe qu'elles forment est-elle un peu moins longue.

Les dents diffèrent les unes des autres par leur situation, par leur configuration, par leur durée, par l'époque de la vie à laquelle on les voit paraître. Sous le rapport de la forme, on les divise en *incisives* qui sectionnent, *canines* qui déchirent comme des crochets, et *molaires* destinées au broiement et à la trituration des aliments. Nous reviendrons plus loin sur ces différences de forme et de dimensions, intéressantes pour le chirurgien.

En histoire naturelle, on nomme *formule dentaire* l'expression chiffrée

du nombre et de la configuration des dents. La formule dentaire de l'homme adulte est la suivante :

$$\text{Inc.}\ \frac{2-2}{2-2}\ \text{C.}\ \frac{1-1}{1-1}\ \text{Prem.}\ \frac{2-2}{2-2}\ \text{M.}\ \frac{3-3}{3-3}=32.$$

Celle de la première dentition est :

$$\text{Inc.}\ \frac{2-2}{2-2}\ \text{C.}\ \frac{1-1}{1-1}\ \text{Prem.}\ \frac{1-1}{1-1}\ \text{M.}\ \frac{1-1}{1-1}=20.$$

Au point de vue de leur structure, les dents présentent entre elles la plus grande analogie. Il nous suffira donc de décrire minutieusement l'une d'elles, pour donner une idée exacte de leur structure et de leur composition.

La dent se compose d'une *couronne*, d'une *racine* et d'un *collet* qui unit la racine à la couronne. La couronne est extérieure, recouverte d'une couche d'*émail*. La racine est contenue dans l'*alvéole*, à laquelle elle est fixée par le *périoste alvéolo-dentaire;* elle est couverte d'une couche de *cément*. Sur le collet, qui présente un léger étranglement, vient se fixer le périoste alvéolaire; la gencive le recouvre. C'est à ce niveau que cesse l'émail et que commence le cément.

Sur une incisive fendue par le milieu nous trouvons (fig. 4) la *cavité dentaire* C, ayant assez exactement la forme de la dent. Elle s'ouvre à l'extrémité de la racine pour livrer passage aux vaisseaux et aux nerfs. Elle contient la *pulpe dentaire*, tissu conjonctif, mou, vaguement strié, riche en vaisseaux et nerfs, recouvert de plusieurs couches de cellules cylindriques dont les prolongements, suivant quelques auteurs, pénètrent dans les canalicules de l'ivoire et forment les *fibres dentaires* proprement dites. C'est ce qui reste du germe dentaire après le stade d'ossification.

L'*ivoire* forme une couche, d'une dureté remarquable, qui enveloppe de toutes parts la pulpe (B, fig. 4). Il se compose d'une substance fondamentale, homogène, calcaire, et d'une foule de *canalicules*, tubes pourvus d'une paroi propre, vides, suivant les uns, et contenant, suivant les autres, les fibres dentaires. Ces tubes partent de la surface de la pulpe, et se terminent au niveau ou dans l'épaisseur de la couche interne de l'émail et du cément. Leur trajet est onduleux ; chemin faisant ils se ramifient et s'anastomosent; ils suivent une direction à peu près parallèle, et s'élargissent en se terminant, donnant ainsi naissance à des cavités irrégulières, limitées par des parois arrondies en mamelons, espaces interglobulaires de Czermak. D'après quelques auteurs, parmi lesquels se trouve Magitot, ces espaces irréguliers anastomotiques seraient distincts de la *couche interglobulaire*, toujours plus rapprochée de la pulpe dentaire.

Le contenu des canalicules de l'ivoire et des espaces interglobulaires où ils se terminent est probablement de nature nerveuse. Dans certaines conditions en effet, cette couche, située sous l'émail, manifeste une sensibilité des plus vives. Quant aux *lignes de contour* que l'on trouve dans

l'ivoire, surtout chez certains animaux, elles résultent des stratifications successives des couches éburnées.

L'*émail* recouvre la couronne (A, fig. 4). La couche qu'il forme, épaisse sur la surface triturante, s'amincit sur les faces, et se termine par un bord mince, droit ou dentelé, au niveau du collet de la dent. L'émail est formé par des prismes peu réguliers, striés transversalement, à cinq ou six pans, *prismes de l'émail*, qui traversent toute son épaisseur. Ils sont accolés intimement les uns aux autres, sans substance intermédiaire, et disposés par couches entre-croisées obliquement. C'est cette disposition qui donne l'aspect strié aux coupes de l'émail, les couches de prismes se présentant alternativement, suivant leur longueur et suivant leur épaisseur. L'émail est recouvert par une membrane amorphe, très-mince, *cuticule de l'émail*, très-difficilement attaquable par les réactifs.

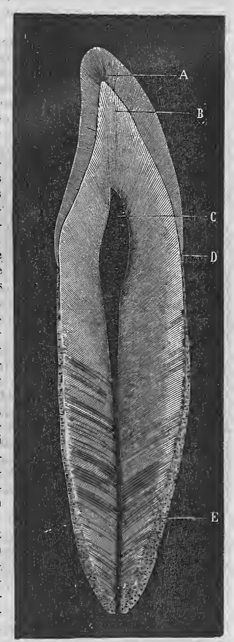


Fig. 4. — Coupe longitudinale d'une dent incisive. — A, Émail. — B, Ivoire. — C, Cavité dentaire. — D, Collet de la dent. — E, Cément. (Magitot.

L'émail est, à l'état normal, couvert de saillies linéaires microscopiques. On y trouve aussi des fentes et des pertes de substances congénitales ou traumatiques dont on a signalé l'influence sur la production de la carie dentaire.

Le *cément* (E, fig. 4) est une couche osseuse qui revêt la racine de la dent. Épaisse surtout vers l'extrémité de la racine, elle s'amincit vers le collet, où elle se termine en recouvrant un peu l'origine de l'émail. Les corpuscules osseux du cément, disposés en séries assez régulières vers l'extrémité de

la racine, font absolument défaut près du collet. On ne trouve de *canalicules de Havers* que dans les molaires avancées en âge, ou dans les cas d'hyperostose. C'est le cément qui, dans certains cas, soude entre elles les racines.

Les dents sont fixées dans les alvéoles par le *périoste alvéolo-dentaire*, qui ne diffère du périoste ordinaire que par sa richesse en fibres nerveuses et par l'absence d'éléments élastiques.

Certaines particularités dans la conformation des dents sont utiles à connaître, surtout au point de vue de leur ablation avec le davier.

Incisives supérieures. — Leur racine est à peu près ronde; la courbe au niveau du collet est plus large en avant qu'en arrière. Les racines et le collet pour les incisives supérieures latérales sont plus minces que pour les incisives médianes, et de dimensions très-variables.

Incisives inférieures. — Plus petites que les précédentes, et aplaties transversalement, elles ne peuvent pas tourner dans leur alvéole.

Canines. — Leur racine est très-longue, et adhère solidement à l'alvéole. Elle est simple, conique, un peu aplatie transversalement, et peut être tordue sur son axe sans fracturer l'alvéole. Leur collet est arrondi.

Petites molaires. — Bicuspidées, c'est-à-dire pourvues de deux tubercules sur leur surface triturante, elles présentent une racine habituellement simple, ayant la forme d'un prisme quadrangulaire dont les arêtes sont arrondies et les faces latérales creusées de deux sillons profonds. Cette racine est quelquefois bifide à son extrémité. Le collet de la dent est rond.

Grosses molaires. — Elles sont multicupidées; leur couronne est cubique. Au maxillaire inférieur, leur racine est double, et ses branches, tantôt divergentes, tantôt convergentes (*dents barrées*), sont situées l'une au-devant de l'autre. Leur collet, quadrangulaire et arrondi, présente deux sillons sur ses faces linguale et génienne; sa coupe a la forme d'un 8. Au maxillaire supérieur, les grosses molaires diminuent de volume depuis la première jusqu'à la troisième; elles ont une triple racine. Deux des branches sont externes : l'antérieure est la plus longue, la postérieure la plus courte et la plus grosse. La troisième branche de cette racine se dirige obliquement en dedans : c'est la plus volumineuse. Le collet rappelle par sa forme celle de la racine.

Quant aux *dents de sagesse*, elles ont une racine bifide dont les branches accolées forment une masse conique. Leur collet ressemble à celui des grosses molaires inférieures. Habituellement peu adhérentes à leur alvéole, elles sont souvent très-difficiles à saisir. De toutes les dents, ce sont les plus irrégulières comme forme, comme position et comme éruption.

II. **Développement des dents.** — Il y a chez l'homme deux dentitions successives. A la première appartient l'éruption des dents de lait, ou dents temporaires; à la seconde celle des dents permanentes. C'est entre la septième et la treizième année que ces dernières prennent la place des dents temporaires. Plus tard, de dix-huit à vingt-cinq ans, apparais-

sent les dents de sagesse. Elles nous présentent toutes trois stades de développement : 1° formation du germe dentaire ; 2° ossification ; 3° éruption.

Nous empruntons au *Traité d'anatomie descriptive* de Beaunis et Bouchard la description du premier de ces trois stades et les figures qui l'accompagnent. On n'a pas jusqu'ici décrit avec plus de clarté et de concision les différentes phases de cette évolution compliquée.

1° *Formation du germe dentaire* (fig. 5). — Les premiers germes

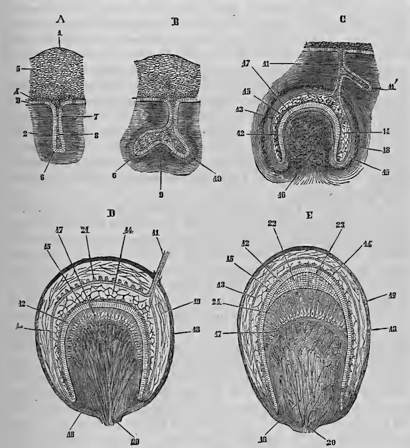


Fig. 5. — Développement des dents; figure demi-schématique. — A, Première ébauche de l'organe de l'émail. — B, Première trace de la papille dentaire et du sac dentaire. — C, Stade plus avancé. — D, Germe dentaire complétement formé. — E, Ossification du germe dentaire. — Apparition de l'émail et de l'ivoire.

dentaires qui paraissent à la sixième semaine de la vie fœtale se développent dans la profondeur de la muqueuse qui remplit la gouttière osseuse formée à cette époque par les deux maxillaires.

Les germes dentaires se composent de trois parties : l'organe de l'émail, la papille dentaire et le sac dentaire. Le *sac dentaire* (fig. 5, D) con-

stitue l'enveloppe extérieure du germe dentaire, et se compose de deux couches : une couche externe (18) connective, dense, et une couche interne (19), molle, gélatiniforme. La *papille dentaire* qui se soulève du fond du sac dentaire se compose de deux parties : *a*, une partie médiane ou axe (16), formée par une substance connective contenant des vaisseaux et des nerfs ; *b*, une couche externe (17), *membrane de l'ivoire*, formée par des cellules juxtaposées revêtant la papille dentaire à la manière d'un épithélium, *cellules dentaires*. Beaucoup d'auteurs admettent en outre une membrane limitante externe, *membrane préformative*, qui séparerait la papille dentaire de l'organe de l'émail ; mais elle paraît n'être qu'un produit de l'art. L'*organe de l'émail* constitue une sorte de capuchon dont la concavité coiffe le sommet de la papille dentaire, et dont la convexité s'applique à la face interne du sac dentaire. Il se compose de trois couches : *a*, une externe épithéliale (13) qui possède à sa face externe des bourgeons (21) avec lesquels s'engrènent des villosités vasculaires du sac dentaire ; *b*, une couche moyenne (14), ou *pulpe* de l'émail, d'aspect gélatiniforme, dont les cellules les plus internes forment la *membrane intermédiaire de Hannover*, ou *matrice de l'émail* (15) ; *c*, une couche interne épithéliale (12), ou *membrane de l'émail*. Un prolongement *gubernaculum dentis* (11) rattache l'organe de l'émail et le germe dentaire à l'épithélium buccal.

C'est l'organe de l'émail qui paraît en premier lieu. Avant la formation des germes dentaires, l'épithélium buccal qui remplit les gouttières dentaires des maxillaires se compose de trois couches : une couche externe, épaisse, de cellules pavimenteuses (fig. A, 5) ; une couche moyenne, mince, de petites cellules arrondies (4), et une couche profonde de cellules cylindriques (3). Au-dessous se trouve le derme de la muqueuse (2). Au moment de la formation des germes dentaires, l'épithélium offre un soulèvement (fig. A, 1) crête dentaire de Kölliker. C'est de la partie profonde de ce soulèvement que se forme l'organe de l'émail, aux dépens seulement des deux dernières couches (3 et 4) ; ce germe de l'émail représente alors (A, 6) une sorte de bourgeon limité à l'extérieur par une couche de cellules cylindriques (7), et renfermant à l'intérieur des cellules arrondies (8). Bientôt le fond de ce germe de l'émail se déprime comme le fond d'une bouteille (B), et prend la forme d'un petit capuchon rattaché par un court pédicule à l'épithélium de la crête dentaire. A ce stade, la papille dentaire (9) commence à se former, et paraît comme un bourgeon coiffé par l'organe de l'émail. On trouve aussi les premières traces du sac dentaire (10), simple condensation du tissu connectif du derme muqueux autour de l'organe de l'émail.

A un stade plus avancé (C), le capuchon de l'organe de l'émail est bien dessiné. Les cellules cylindriques qui le limitaient à l'extérieur ont pris des caractères différents suivant qu'elles sont en contact avec le sac ou avec la papille dentaire. Les premières (13) sont plus petites, deviennent pavimenteuses et se couvriront bientôt de bourgeons, les secondes (12) restent cylindriques pour constituer la membrane de l'émail. Les cellules

arrondies qui remplissaient l'intérieur de l'organe de l'émail se sont aussi modifiées pour former la pulpe de l'émail (14), analogue au tissu muqueux comme aspect, quoique d'origine épithéliale. Les cellules les plus internes seules gardent leur caractère primitif et forment la *membrane intermédiaire de Hannover* (15). Le pédicule qui rattachait le capuchon à la crête dentaire devient alors le *gubernaculum dentis*. En même temps les cellules les plus externes de la papille dentaire se sont groupées de façon à former une couche régulière de cellules, *cellules dentaires* (17), qui limite la surface de cette papille. Enfin le sac dentaire s'est constitué par la condensation progressive du tissu connectif, condensation qui est plus prononcée à une certaine distance de l'organe de l'émail (18) que dans son voisinage.

2° *Ossification* (fig. 5). — Lorsque, par son développement, la papille dentaire a acquis la forme de la dent future, les cellules dentaires (17) s'allongent, se ramifient et donnent naissance aux *fibres*, ou *canalicules dentaires* (24). La substance intercellulaire qui les enveloppe s'incruste de sels calcaires et s'ossifie de la surface vers le centre de la papille. Celle-ci se couvre ainsi d'une plaque d'ivoire et sa partie centrale restée molle forme la pulpe dentaire (16). A la surface de l'ivoire ainsi formé les cellules cylindriques de la membrane de l'émail (12) en se calcifiant deviennent *prismes de l'émail* (22). Elles sont remplacées par de nouvelles cellules cylindriques fournies par la membrane de Hannover et appelées à se calcifier à leur tour. La pulpe de l'émail (14) finit par disparaître et la membrane externe de l'organe de l'émail (13) forme la *cuticule de l'émail.*

Quant au *cément*, il se forme peu de temps avant l'éruption aux dépens de la paroi interne du sac dentaire par un véritable travail d'ossification.

3° *Éruption.* — Dès que la couronne est complète, les racines, en se formant, la poussent lentement contre la partie supérieure du sac dentaire. Cette pression a pour résultat la perforation du sac ainsi que celle de la gencive qui, de dure, solide et blanchâtre qu'elle était, est devenue rouge, tuméfiée et sensible. La couronne apparaît au dehors, la gencive se rétracte sur elle et la partie du sac qui persiste autour du collet et de la racine devient *périoste alvéolo-dentaire.*

Les germes des dents de lait se forment entre la sixième et la dixième semaine de la vie intra-utérine; leur ossification se fait du cinquième au septième mois avant la naissance. Leur éruption est sujette à des variations notables; aussi les chiffres suivants ne doivent-ils être considérés que comme des moyennes : incisives moyennes inférieures, six à huit mois ; incisives moyennes supérieures, quelques semaines plus tard; incisives latérales inférieures, sept à neuf mois; incisives latérales supérieures, quelques semaines plus tard ; premières molaires, un an ; canines, quinze à vingt mois; deuxièmes molaires deux à quatre ans. La dentition temporaire, habituellement complète vers la fin de la troisième année, se compose donc de huit incisives, quatre canines et huit molaires.

Les germes des dents permanentes se forment entre le cinquième mois

de la vie fœtale et le troisième ou quatrième mois de la vie extra-utérine. Leur ossification se fait du neuvième mois de la vie fœtale à la cinquième ou septième année, si nous en exceptons les dents de sagesse dont l'ossification complète est plus tardive. L'éruption des dents permanentes présente la plus grande analogie avec celle des dents de lait. A mesure que se forme la racine, la couronne est repoussée contre son sac dentaire qu'elle perfore, contre la cloison osseuse qui sépare son alvéole de celle de la dent de lait; elle en détermine la résorption. Elle rencontre alors la racine de la dent de lait, la presse incessamment et détermine son atrophie ou quelquefois la déplace. Bientôt la dent temporaire, privée de sa racine ou chassée de son alvéole, luxée et vacillante, se détache de la gencive, son dernier soutien, et tombe. Comme moyennes nous indiquerons les chiffres suivants : premières grosses molaires, sept ans; incisives moyennes, huit ans; incisives latérales, neuf ans; premières petites molaires, dix ans; deuxièmes petites molaires, onze ans; canines, douze ans; deuxièmes grosses molaires, treize ans; dents de sagesse, dix-huit à vingt-cinq ans. Ces dernières, surtout à la mâchoire inférieure, faute d'une place suffisante, peuvent rester indéfiniment incluses dans les maxillaires. Nous aurons plus loin occasion de signaler les accidents que peut provoquer leur éruption difficile.

Dans une autre théorie présentée et défendue par Robin et Magitot, l'évolution du follicule dentaire s'effectuerait d'une manière différente : le bulbe ou papille dentaire apparaîtrait tout d'abord au fond de la gouttière dentaire au soixante-cinquième jour après la conception, au sein du tissu sous-muqueux gingival qui remplit cette gouttière et au contact même des vaisseaux et nerfs dentaires. Peu de jours après, on verrait se détacher de la base du bulbe deux prolongements qui, en se dirigeant au-dessus du sommet du bulbe, s'y réunissent et constituent ainsi le sac folliculaire dont ils représentent la paroi. L'organe de l'émail se développerait en dernier lieu dans l'espace compris entre cette paroi et le sommet du bulbe. Toute cette période dite *embryoplastique* de l'évolution du follicule s'effectuerait sans participation aucune de la muqueuse buccale ou de son épithélium. Ce ne serait que par suite du développement ultérieur que le sac folliculaire, s'élevant au sein du tissu sous-muqueux qui le renferme, arriverait au contact de la muqueuse pour la perforer au moment de l'éruption. Aussitôt après la formation complète des parties composantes du follicule, la deuxième période dite de *dentification* ou *odontoplastique*, commencerait entre les deux germes de l'ivoire et de l'émail.

Chez l'embryon humain, l'ordre d'apparition du follicule, d'après Robin et Magitot, est à peu près le même que celui de la sortie des dents correspondantes pour chacune des mâchoires considérée séparément. Ainsi le follicule de la première molaire et celui de l'incisive moyenne apparaissent à peu près en même temps, et plus tard l'éruption de ces deux dents est simultanée. Vient ensuite l'incisive latérale qui les suit de près, puis la deuxième molaire et enfin la canine. Le nombre des follicules de

la première dentition se trouverait au complet vers le soixante-quinzième jour pour la mâchoire inférieure et le quatre-vingtième jour pour la supérieure. C'est alors qu'on voit naître à l'extrémité postérieure de la gouttière maxillaire, presque immédiatement derrière le follicule de la grosse molaire temporaire, vers le quatre-vingt-cinquième jour, le germe de la première grosse molaire permanente, dont l'apparition n'a lieu, comme on sait, que vers la sixième année.

III. **Vices de conformation des dents.** — Des vices de conformation peuvent porter sur le nombre, sur la forme, sur la position et sur la texture même des dents.

Nombre. — Quelques rares exemples, très-contestés d'ailleurs, prouvent que les dents de la première ou de la seconde dentition peuvent manquer d'une façon absolue. Il est plus fréquent de noter l'absence, habituellement symétrique, de deux incisives, de deux canines ou de deux molaires. Les dents de sagesse sembleraient faire défaut plus souvent que toutes les autres, ce qui tient à ce qu'elles restent incluses dans les maxillaires faute d'un espace suffisant pour apparaître au dehors. Il est bon de noter qu'au point de vue de ce défaut de nombre, il ne semble exister aucun rapport entre les deux dentitions. La première peut être insuffisante et la seconde complète, et le contraire peut aussi se présenter.

L'étude des dents surnuméraires présente plus d'intérêt pratique. Lorsqu'elles font partie de la première dentition, on pourrait les confondre avec des dents permanentes d'une apparition précoce, mais elles s'éloignent de ces dernières par leurs dimensions minimes, par la forme conique ou irrégulière de leur couronne et de leur racine, et enfin par leur position habituellement vicieuse.

Les dents surnuméraires de la seconde dentition se présentent habituellement dans la rangée des incisives, on ne les trouve que très-rarement enclavées parmi les molaires. Elles sont souvent plus précoces comme développement et comme apparition que les dents permanentes dont elles peuvent prendre la place en forçant celles-ci dans des positions irrégulières. On les trouve quelquefois conformées d'après le type normal dans des arcades dentaires parfaitement régulières; mais le plus souvent, elles présentent tous les caractères des dents surnuméraires de la première dentition et il est indiqué de les extraire.

Forme.—On s'occupe peu des défauts de forme que peuvent présenter les dents de lait. Désirabode signale leur réunion par synostose; deux ou trois dents voisines sont alors accolées l'une à l'autre, leur ivoire est confondu et une couche commune d'émail et de cément les recouvre. Les dents permanentes peuvent présenter des dimensions exagérées portant sur la racine, sur la couronne ou sur tout l'organe; on comprend l'importance de cette anomalie au point de vue de l'avulsion des dents. Des racines un peu longues et recourbées en crochet peuvent augmenter leur adhérence au maxillaire au point de rendre la fracture des alvéoles inévitable pendant leur extraction. Enfin les dents peuvent s'éloigner du type normal

comme forme et comme dimensions au point de ne plus former que des ostéides méconnaissables : Salter, A. Canton, Tomes, nous en ont reproduit quelques exemples.

Position. — Lorsque les maxillaires bien conformés sont rapprochés, les molaires se correspondent et les incisives supérieures croisent en avant les inférieures. La direction des dents doit être sensiblement verticale ou légèrement inclinée en dedans. Il peut arriver que les arcades dentaires se correspondent dans toute leur étendue et même que l'inférieure déborde en avant la supérieure. A un degré plus avancé les incisives sont projetées en avant et les petites molaires avec les canines sont inclinées en dehors. Cette inclinaison vicieuse peut n'exister que pour une ou deux dents ; au lieu de tenir alors à une mauvaise direction du bord alvéolaire des maxillaires, elle provient d'un obstacle que la dent a rencontré au moment où elle faisait son apparition. Tantôt l'arcade dentaire trop étroite ne pouvait loger toutes les dents, et une ou plusieurs d'entre elles ont été rejetées en dehors de la rangée ; tantôt une dent de lait a occupé trop longtemps la place réservée à une dent permanente et celle-ci a été rejetée en dedans ou en dehors de la rangée dont elle fait partie. Il est aussi probable que le germe dentaire peut avoir dans le maxillaire une position et une direction vicieuses, sinon, nous ne pourrions nous expliquer certaines positions par trop anormales dont nous trouvons de nombreux exemples dans presque tous les traités d'odontologie. Ainsi on a trouvé la dent de sagesse du maxillaire inférieur logée dans la branche montante et jusque dans l'apophyse coronoïde, et les dents du maxillaire supérieur ont été rencontrées implantées dans la voûte palatine et faisant saillie soit dans la cavité buccale, soit même dans les fosses nasales. Les kystes dentaires viennent encore à l'appui de cette opinion.

Ce sont les dents de sagesse qui présentent le plus fréquemment l'anomalie dont nous venons de nous occuper ; de même on l'observe assez souvent du côté des incisives qui, de plus, peuvent être tordues sur leur axe et porter obliquement ou droit en avant une de leurs faces latérales.

Outre l'inconvénient que présentent au point de vue plastique ces vices de position et de direction habituellement combinés, ils peuvent faciliter la carie dentaire et provoquer des odontalgies rebelles, des accidents ulcéreux du côté de la muqueuse buccale et même la contracture des massétaires, lorsque les dents de sagesse en sont le point de départ.

C'est pendant l'évolution de la seconde dentition, entre dix et dix-huit ans, que l'intervention de l'art obtient ses plus beaux et ses plus faciles succès. Les maxillaires cèdent alors assez facilement aux efforts persistants et bien dirigés. On agit sur les dents déplacées, par pression au moyen de plaques métalliques qui prennent leur point d'appui sur les dents voisines ; par traction, au moyen de fils de soie, d'or, de platine, de crin de Florence, fixés aux mêmes points d'appui. On s'est servi de crochets, de

plans obliques fixés à la mâchoire opposée. On a écarté les dents par la lime ou en interposant entre elles des lames de caoutchouc et de petites fiches de bois poreux que gonfle le liquide buccal. L'avulsion est une dernière ressource, mais il ne faut pas oublier que c'est la défaite de l'art. On doit la réserver pour les dents de lait, pour celles qui sont à la fois déplacées et cariées et pour celles qui ont résisté à des tentatives persévérantes et bien dirigées. Quand à la subluxation et à la torsion des dents déplacées, nous les considérons comme des moyens violents, exposant à la fracture de la dent ou de l'alvéole ; à peine peut-on les autoriser aux spécialistes d'une grande dextérité et dans les cas les plus simples.

Nous nous occuperons des défauts de texture que peuvent présenter les dents au sujet de l'étiologie de la carie.

IV. **Accidents qui accompagnent l'éruption dentaire.** — *Première dentition.* — L'éruption des dents de la première dentition peut provoquer : *a.* des accidents locaux, et *b.* des accidents généraux. Les premiers peuvent avoir pour siége le bourrelet gingival et la muqueuse buccale, ou s'étendre au périoste des maxillaires et aux joues. Les seconds, de nature réflexe, convulsifs et peut-être inflammatoires, ont pour intermédiaire le système nerveux.

a. Accidents locaux. — Au moment où les dents de lait vont percer le sac dentaire et la gencive qui les recouvre, on voit quelquefois une inflammation assez vive s'emparer de ces parties. Le bourrelet gingival se gonfle ; il est rouge ou même violacé, tendu, luisant, douloureux ; il peut y avoir de la salivation ; et la muqueuse buccale se couvre assez fréquemment d'une éruption aphtheuse. L'enfant a de la fièvre et le cortége habituel des accidents fébriles tels que insomnie, agitation, cris continuels, inappétence ; souvent aussi cet état fébrile continuel ou intermittent, et toujours très-irrégulier, est accompagné de somnolence et d'accablement. Ces phénomènes si opposés peuvent aussi alterner. On a nommé *fièvre dentaire* cet état fébrile symptomatique.

Il peut se faire que les accidents inflammatoires du bourrelet gingival deviennent diffus et phlegmoneux, et que du sac dentaire et de la gencive, ils s'étendent au périoste des maxillaires et aux parties molles de la joue. Cette périostite phlegmoneuse s'accompagne d'un gonflement considérable, les joues sont rouges, tendues et luisantes, il se forme des abcès dans leur épaisseur et sous le périoste et des eschares gangréneuses sur les gencives et même sur la muqueuse buccale. Les os dénudés par le pus se nécrosent et la périostite alvéolaire détermine la chute des dents dont l'éruption a été le point de départ de ces formidables accidents. L'état général est en rapport avec l'intensité de ces lésions locales. La fièvre qui les accompagne ne tarde pas à se compliquer de phénomènes ataxiques et ataxo-adynamiques.

On ne confondra pas cette périostite avec un érysipèle de la face, grâce à son point de départ; et sa nature phlegmoneuse la sépare du noma, quoiqu'elle puisse aboutir à des désordres gangréneux analogues à ceux qu'on observe primitivement dans cette affection. Les incisions larges et

précoces sont le meilleur moyen de calmer ces accidents locaux et les phénomènes généraux qui les accompagnent. On fendra la gencive pour faciliter la sortie des dents ; on ouvrira les abcès, et il est même indiqué d'arracher les dents qui ont été le point de départ de l'affection, s'il y a vive inflammation du périoste alvéolo-dentaire.

b. Accidents généraux. — Ces accidents généraux provoqués par le travail de la première dentition et appelés longtemps *maladies sympathiques*, sont des phénomènes réflexes dus à l'excitation transmise aux centres nerveux par les nerfs dentaires. Oudet, dans l'article Dent du *Dictionnaire en 30 volumes* exprime de la façon suivante une opinion encore assez généralement admise de nos jours : « Les principaux accidents sympathiques qui dépendent du travail de la dentition sont les convulsions, les ophthalmies, plusieurs inflammations ou irritations des membranes muqueuses des organes de la respiration et de la digestion, enfin plusieurs éruptions cutanées. » On a exagéré, suivant nous, l'influence de la dentition sur les maladies qui atteignent l'enfant pendant cette période de la vie. Il est évident que l'éruption dentaire ne peut annihiler les autres causes morbides auxquelles l'enfant est exposé : à cette époque comme à toute autre elles manifesteront leur action par les phénomènes morbides qu'elles provoquent d'habitude et nous ne saurions sans erreur attribuer ces derniers au travail de la dentition. Il est à noter toutefois, que pendant cette période, l'enfant est souvent dans un état maladif qui doit augmenter sa susceptibilité et favoriser l'action des causes morbides qui agissent sur lui. Est-ce là la seule influence que l'on puisse attribuer à l'éruption dentaire ? — Telle n'est pas notre opinion. Les convulsions sont dans la plupart des cas provoquées par elle. Quant aux ophthalmies et aux inflammations ou irritations des membranes muqueuses des organes de la respiration et de la digestion, il ne répugne pas au bon sens d'admettre qu'elles soient dans certains cas de nature réflexe, c'est-à-dire produites par une excitation qui, des terminaisons des nerfs gingivaux et dentaires, remonte vers les centres nerveux et se réfléchit dans les nerfs trophiques de la partie affectée. C'est du moins ce que nous indiquent les théories émises par Brown-Séquard.

Quoi qu'il en soit : que ces inflammations des muqueuses et ces éruptions cutanées soient indépendantes du travail de la dentition ou qu'elles soient sous sa dépendance directe, elles ne présentent rien de particulier ni dans leurs symptômes ni dans leur marche. Elles sont en général sans gravité et cèdent assez facilement aux moyens thérapeutiques qui triomphent d'elles en dehors de la période d'éruption dentaire. Il est donc inutile de nous y arrêter.

Les convulsions elles-mêmes sont loin de toujours dépendre de la dentition, alors même qu'elles se produisent en même temps qu'elle. Il n'est pas rare de les voir se développer sous l'influence d'une indigestion, d'une légère irritation gastro-intestinale, d'une constipation prolongée, de la présence de vers ascarides dans l'intestin. Il faut donc avant de se

prononcer examiner le bourrelet gingival, et si l'on n'y trouve ni rougeur, ni gonflement, ni douleur, on ne doit pas se hâter d'attribuer à l'éruption dentaire les accidents convulsifs.

Les *convulsions* s'observent surtout chez les enfants d'un tempérament nerveux. La constitution semble avoir peu d'influence sur leur apparition.

Elles peuvent débuter d'emblée, sans prodromes, avant qu'on ne soit prévenu de l'apparition prochaine des dents. Le plus souvent toutefois des accidents locaux ont indiqué une dentition difficile accompagnée d'agitation et de soubresauts la nuit. L'accès lui-même a un début brusque. Les contractions convulsives peuvent rester limitées aux muscles des yeux et de la face; elles peuvent se propager aux membres supérieurs, au tronc et même aux membres inférieurs. Le facies de l'enfant exprime l'effroi et la douleur; les yeux ouverts ou fermés sont déviés et agités de secousses convulsives; les traits sont tendus, irréguliers, mobiles; les muscles du cou, du tronc et des membres se contractent brusquement et avec violence. L'enfant pousse quelques cris plaintifs et entrecoupés. La respiration et la circulation sont entravées et irrégulières. La face pâle ou injectée au début devient bientôt cyanosée ; les lèvres sont bleuâtres, la peau est couverte de sueur. L'asphyxie est imminente. Enfin, il y a perte de connaissance et la sensibilité elle-même est en général entièrement abolie.

L'accès convulsif n'a pas toujours cette gravité : s'il est limité à la face et au cou, l'intelligence n'est pas tout à fait abolie, la sensibilité persiste, la respiration et la circulation ne sont pas entravées d'une façon notable. Il est même des cas où les seuls phénomènes morbides sont une accélération des mouvements respiratoires avec pâleur de la face, lividité des lèvres et fixité des yeux largement ouverts. Ces accès assez légers pour passer inaperçus durent quelques secondes et ne laissent aucune trace durable.

Tantôt il n'y a qu'un seul accès, tantôt les accès se succèdent avec rapidité, ne laissant entre eux que de courts intervalles de calme. L'intelligence peut reparaître dès que les convulsions ont cessé ; mais lorsqu'il y a eu plusieurs accès successifs et surtout s'ils ont présenté une certaine intensité, les enfants restent assoupis, affaissés, dans un état de torpeur et de somnolence extrêmes.

Plus tard ils peuvent rester idiots, paralysés d'un membre ou privés d'un ou plusieurs sens.

Les convulsions peuvent être mortelles après un seul accès d'une grande intensité, mais elles ne le sont d'habitude qu'après une série de paroxysmes fréquemment répétés. La mort peut être due à l'asphyxie, à une syncope, à une congestion cérébrale et enfin à la suspension de l'innervation.

Quant au traitement, aux moyens conseillés dans l'éclampsie (*voy.* ÉCLAMPSIE), tels que révulsifs cutanés, laxatifs, antispasmodiques et narcotiques, nous pouvons ajouter, dans les convulsions qui tiennent aux dif-

ficultés de la dentition, un traitement local et chirurgical, l'incision du bourrelet gingival.

On devra y recourir chaque fois qu'on trouvera la gencive tuméfiée, rouge, luisante et douloureuse. On la pratique de la façon suivante. La tête de l'enfant étant solidement maintenue par un aide, l'opérateur d'une main entr'ouvre la bouche, explore le bourrelet gingival et écarte la joue et la lèvre, et de l'autre armé d'un bistouri dont il peut par précaution recouvrir la lame jusqu'à 1 centimètre de sa pointe, il fait à la gencive une incision longitudinale portant sur toute la longueur des parties rouges et tuméfiées ; quelques auteurs recommandent l'incision cruciale; elle permet plus d'écartement entre les lambeaux.

Seconde dentition. — Elle n'est jamais accompagnée d'accidents généraux analogues à ceux que nous venons de décrire. Ceux qu'elle provoque sont locaux, et relativement rares : ils tiennent à l'éruption de la troisième grosse molaire. Celle du maxillaire inférieur, grâce à sa position, en est neuf fois sur dix le point de départ. Tantôt la difficulté de l'éruption tient à la dureté fibroïde de la gencive qui recouvre la dent de sagesse, et qui se trouve écrasée contre sa couronne pendant la mastication ; tantôt il n'y a plus de place pour elle sur le rebord alvéolaire, la deuxième grosse molaire étant trop rapprochée du bord antérieur de la branche montante; tantôt sa direction est vicieuse, et sa couronne se dirige vers la joue, vers la langue ou vers la seconde molaire ; quelquefois elle est recouverte par le repli de la muqueuse qui réunit les deux maxillaires, et semble pousser dans son épaisseur. Enfin, comme nous l'avons déjà signalé, la dent de sagesse peut occuper dans le maxillaire une position anormale, assez éloignée de celle qu'elle doit prendre dans l'arcade dentaire. C'est de 18 à 20, 25 et même 30 ans que se produisent ces accidents, qui sont : *a*, des névralgies; *b*, des contractures; *c*, des ulcérations; et enfin *d*, des périostites phlegmoneuses. Ces accidents peuvent se développer simultanément ou isolément.

a. Des douleurs à forme névralgique, s'irradiant sur tout le côté correspondant de la face, peuvent être le seul accident provoqué par la difficulté de l'éruption de la dent de sagesse. Ces névralgies sont intermittentes et périodiques, rémittentes ou continues ; elles se prolongent alors plusieurs jours, pour se calmer, puis reparaître au bout de quelque temps. Elles ne cessent définitivement que lorsque tout obstacle à l'éruption de la dent a disparu.

b. Ces névralgies s'accompagnent souvent de constriction des mâchoires due à la contracture des muscles masséter, temporal et ptérygoïdien, accident de nature réflexe qui complique presque tous ceux que provoque l'éruption difficile de la dent de sagesse. La rigidité musculaire qui fixe le maxillaire inférieur est quelquefois comparable à celle du trismus tétanique, et les deux arcades dentaires sont solidement fixées l'une contre l'autre. Dans d'autres cas, on obtient un écartement de 1/2 à 1 et 2 centimètres. On observe souvent des alternatives de resserrement et de relâchement, et par la force, en employant des leviers, des coins ou des cônes

de bois, on peut obtenir, non sans peine toutefois, un écartement assez notable. Il serait dangereux d'essayer de vaincre cette constriction des mâchoires par le chloroforme, car il faudrait pousser très-loin l'anesthésie, les muscles élévateurs du maxillaire inférieur étant des derniers à subir l'influence de cet agent. De plus, le resserrement des arcades dentaires ne nous permet pas de prévenir, en tirant la langue en avant, l'asphyxie produite par le retrait de cet organe. Comme pour les névralgies, il faut, dans la constriction des mâchoires, s'adresser à la cause qui l'a provoquée. Toute autre thérapeutique reste inefficace.

c. Les ulcérations produites par l'éruption difficile de la dent de sagesse peuvent affecter la gencive, la joue ou la langue. On voit quelquefois derrière la seconde grosse molaire les cuspides antérieurs de la dent de sagesse, dont la partie postérieure est recouverte par la gencive rouge et tuméfiée. Le repli de la muqueuse qui recouvre la dent se termine en avant par une ulcération semi-lunaire à surface grisâtre, et très-douloureuse à la moindre pression. Cet ulcère est persistant, tenace, et peut devenir le point de départ des accidents phlegmoneux que nous décrirons plus loin.

Lorsque la dent de sagesse est déviée en dedans ou en dehors, et surtout si ses bords sont rendus tranchants par une carie de la couronne, pendant la mastication elle blesse, irrite et ulcère la joue ou la langue. Ces ulcérations entourées d'une zone inflammatoire indurée pourraient en imposer, dit-on, pour un ulcère spécifique ou cancéreux : erreur facile à éviter, puisqu'on a sous les yeux la cause même du mal. J'ai vu une de ces ulcérations de la joue accompagnée, chez un jeune soldat, de constriction des mâchoires et de périostite phlegmoneuse de la branche montante du maxillaire. L'ablation de la dent de sagesse, déviée en dehors, fit bientôt cesser ces accidents. J'ai en ce moment dans mes salles un homme auquel j'ai ouvert un abcès profond de la région sus-hyroïdienne, accompagné de constriction des mâchoires. Lorsqu'il me fut possible d'écarter suffisamment les arcades dentaires, je pus reconnaître un ulcère limitant en avant le bourrelet gingival qui recouvrait la dent de sagesse, dont l'éruption avait été le point de départ des accidents. Telles sont les complications qui peuvent accompagner les ulcérations que nous venons de signaler.

d. Des périostites fibreuses ou phlegmoneuses, des ostéites, et même des caries et des nécroses partielles, peuvent être provoquées par l'éruption difficile de la dent de sagesse ; soit que l'inflammation parte du bourrelet gingival pour gagner le périoste et l'os, soit qu'elle débute d'emblée dans l'os par suite d'une inclusion de la dent, trop profondément ou anormalement située. Ces accidents s'accompagnent, dans presque tous les cas, de constriction des mâchoires qui gêne l'exploration et l'intervention chirurgicale. La région massétérine devient rouge, tendue et douloureuse, et le gonflement inflammatoire peut gagner les régions voisines. Il se forme par place des foyers de suppuration, souvent multiples, quelquefois uniques ou confluents, habituellement successifs. Ils ont de la ten-

dance à s'ouvrir tantôt au dehors, tantôt dans la cavité buccale. S'ils restent fistuleux, et si on peut les parcourir avec le stylet, on arrive sur l'os dénudé, rugueux et granuleux, ou carié, ou même nécrosé. Enfin il peut se faire que ces accidents inflammatoires, sans être suivis de suppuration, aboutissent à une hypérostose de la branche montante et d'une partie de la base du maxillaire. Il est bon de rappeler ici que la périostite phlegmoneuse n'est pas toujours suivie d'exfoliation des couches osseuses dénudées. Le périoste peut se recoller sur l'os qui s'est couvert de granulations, et les fistules se ferment. C'est ce qui est arrivé dans les deux cas relatés ci-dessus.

Les accidents que nous venons d'étudier présentent des indications faciles à saisir, mais souvent difficiles à remplir, vu l'impossibilité où l'on est d'écarter les mâchoires pour explorer et pour opérer. Les auteurs du Compendium conseillent de les écarter de force, après avoir soumis le malade au chloroforme. J'ai dit plus haut la raison qui me fait redouter l'emploi des agents anesthésiques, lorsqu'on ne peut pas ouvrir la bouche. Avec de la patience et de la persévérance, j'ai réussi jusqu'ici à obtenir en peu de jours un écartement suffisant. Je remets au malade lui-même des coins de bois dur qu'il force entre ses dents.

Dès qu'on a obtenu un écartement suffisant, il est facile de reconnaître la cause des accidents. Si la dent de sagesse est recouverte par la gencive enflammée et ulcérée, il faut inciser cette dernière ou l'exciser. Si on a recours à l'incision simple, il faut tamponner la plaie ou la cautériser, afin de prévenir sa réunion. Si la couronne de la dent est cariée, il faut procéder à son ablation. C'est aussi la conduite à suivre lorsque l'implantation de la dent est vicieuse, soit que la couronne se dirige vers la langue ou vers la joue, soit qu'elle bascule en avant vers la seconde grosse molaire. L'ablation de la dent de sagesse est surtout indiquée lorsque les molaires sont saines ; si, au contraire, elles sont cariées, la dent de sagesse étant saine, c'est elles qu'il faut sacrifier pour faire place à cette dernière.

La dent de sagesse peut être impossible à saisir et à extraire, et, dans quelques cas même, on ne peut la trouver, malgré l'incision de la muqueuse derrière la grosse molaire. On a conseillé en pareil cas d'attaquer le maxillaire avec la gouge et le maillet, pour frayer le chemin que la dent doit parcourir. Ce serait opérer au hasard, et sans chance de succès, si l'on n'avait aucune donnée certaine sur la position occupée par la dent de sagesse. Mieux vaudrait, en pareil cas, enlever la seconde grosse molaire, alors même qu'elle serait saine. Si cette ablation ne suffit pas pour conjurer les accidents, elle aura tout au moins l'avantage de faciliter la trépanation du maxillaire. Nous étudierons plus loin les règles applicables à l'extraction de la dent de sagesse.

V. **Lésions traumatiques des dents.**— Sous l'influence d'un choc, d'une pression brusque ou d'une traction un peu vive, les dents peuvent être ébranlées, se briser, se déplacer, ou être arrachées de leur alvéole.

Nous avons donc à signaler : *a*, des ébranlements ; *b*, des fractures ; *c*, des luxations; *d*, des arrachements.

a. Ébranlement. — L'ébranlement traumatique des dents peut être favorisé par une gingivite accompagnée de périostite alvéolo-dentaire : l'adhérence de la racine à l'alvéole se trouve alors affaiblie. La dent, ayant perdu en partie la solidité de son implantation, est ébranlée plus facilement par les chocs, et devient mobile et vacillante. L'ébranlement peut aussi se produire dans une dent dont les connexions sont normales, par toutes les causes qui occasionnent les fractures des dents. Il est probable qu'alors les adhérences du périoste à l'alvéole et à la dent sont en partie rompues, soit par traction, soit par torsion, et ces désordres doivent, dans certains cas, s'accompagner de fêlure des alvéoles.

On reconnaît l'ébranlement des dents à leur mobilité anormale et à la douleur plus ou moins vive provoquée par la mastication. Dans certains cas, un peu de sang se fait jour entre le collet et la gencive en partie détachée. En général, les dents ébranlées, surtout chez les jeunes gens et les adultes, ne tardent pas à reprendre leur solidité. Il suffit pour cela de leur éviter les secousses et les pressions de la mastication. A défaut de cette précaution, une inflammation suppurative peut s'emparer du périoste alvéolo-dentaire, et faire tomber en peu de jours la dent ébranlée.

Il est quelquefois nécessaire d'immobiliser les dents ébranlées, pour faciliter leur consolidation. Dans ce but, on peut employer les ligatures métalliques, et chez les malades indociles, la fronde ou la gouttière en gutta-percha moulée sur l'arcade dentaire.

b. Fractures. — Elles présentent plusieurs variétés. Elles peuvent intéresser la *couronne*, le *collet* ou la *racine*. Les fractures de la couronne sont des fêlures de l'émail, des fractures incomplètes, des fractures complètes, transversales, obliques ou longitudinales. Celles du collet et de la racine sont transversales ou obliques. Enfin des fractures verticales, intéressant à la fois le collet, la couronne et la racine, peuvent diviser les dents en deux moitiés latérales. Cette dernière variété est la plus rare de toutes. Signalons enfin, comme cause prédisposante des fractures, la carie dentaire, et une fragilité toute spéciale, indépendante de la carie, donnant aux tissus dentaires une friabilité telle, que leur fracture se produit pendant la mastication d'aliments comparativement peu résistants.

Les fractures de la couronne sont faciles à reconnaître. Les fêlures seules pourront passer inaperçues, car elles ne sont pas accompagnées de perte de substance, et elles ne donnent lieu à aucun symptôme spécial. La surface fracturée est exposée à se carier : nous verrons plus loin par quel mécanisme. Les arêtes tranchantes qu'elle présente provoquent souvent du côté de la langue, des lèvres et des joues des ulcérations rebelles, qu'une observation inattentive pourrait attribuer à une cause spécifique.

Il faut avoir recours, dans ce genre de lésions, à la lime, qui régularise la surface fracturée, et au brunissoir, qui la polit et la protége contre la carie. Si l'emploi de ces instruments provoque une vive douleur, la cautérisation avec le nitrate d'argent, ou mieux, avec le chlorure de zinc, bientôt

suivie d'insensibilité, devra précéder la lime. Dans certains cas, on complète la fracture de la couronne avec des pinces incisives ou avec la scie, afin de remplacer la dent brisée par une dent artificielle.

Si la fracture siége au collet ou à la racine, les adhérences de la gencive et du périoste maintiennent les fragments en rapport; mais la couronne devient vacillante, et les mouvements qu'on lui communique provoquent de la douleur. Quand les fractures siégent au collet, la couronne ne tarde pas à se détacher, et tombe; mais l'expérience a démontré que lorsqu'elles siégent dans la racine, un cal peut se former. Il faut donc chercher à l'obtenir en immobilisant la dent. Les succès toutefois sont rares : la plupart du temps le fragment externe se nécrose, et, devenu corps étranger, il provoque la suppuration du périoste alvéolaire, et tombe.

c. Luxation. — On peut donner le nom de luxation au déplacement des dents dans leur alvéole, produit par un choc accidentel ou par la main du chirurgien pendant le premier temps de l'arrachement. La dent luxée est sortie de son rang dans l'arcade dentaire ; elle est plus ou moins mobile, et souvent l'alvéole est fêlée ou fracturée.

La luxation des dents, qui n'est qu'un degré plus avancée de l'ébranlement, est susceptible des mêmes terminaisons. Il faut par pression ramener les dents luxées dans leur position normale et les immobiliser, soit en les attachant aux dents voisines, soit en leur fabricant un moule de gutta-percha ramolli dans l'eau chaude. On peut fixer cette coque, pour la rendre plus solide, avec des fils métalliques. On peut la durcir rapidement en projetant sur elle un jet d'eau froide lorsque l'empreinte est prise.

d. Arrachement. — Lorsque les dents ont été arrachées, soit par erreur du chirurgien, soit par accident, on peut encore les replacer dans leur alvéole et les y fixer, dans l'espoir de leur voir contracter de nouvelles adhérences. Quoique plus fréquent que dans les fractures, le succès est ici exceptionnel, et il est bon de se rappeler qu'en trop insistant, et en maintenant dans son alvéole une dent nécrosée, on risque de provoquer un abcès dentaire ou même une périostite phlegmoneuse; toutefois, Mitscherlich et Magitot ont cité des exemples de réimplantation faite avec succès plusieurs heures après l'arrachement.

VI. **Lésions organiques des dents.** — *Carie dentaire.* — Deux théories sont actuellement en présence pour expliquer la production de la carie dentaire. La première en date, soutenue de nos jours par Oudet, admet l'existence de deux sortes de caries. L'une, *carie interne*, procédant de l'intérieur à l'extérieur, et provenant d'une cause interne locale ou générale ; l'autre, *carie externe*, détruisant les tissus de la dent de la superficie vers la profondeur et procédant de causes locales de l'ordre chimique, c'est une altération chimique proprement dite.

La seconde théorie supprime toute carie interne, fait table rase des caries de nature inflammatoire, admises par Fauchard et Jourdain, de celles qui sont la conséquence d'une gangrène, d'une mortification, d'une ulcération, comme le pensaient Hunter, Bell, Cuvier, R. J. Duval, Meckel, etc., elle n'admet plus que les caries de *cause externe*, phénomènes purement

chimiques; et elle n'en cherche la cause que dans les milieux liquides ou en voie de liquéfaction, qui baignent la couronne des dents.

La première de ces théories ne nous paraît plus soutenable, grâce aux expériences et aux recherches anatomo-pathologiques de Magitot, de Tomes, de Suersen, etc. Si on trouve, en effet, souvent des caries où l'altération est beaucoup plus étendue dans les couches profondes que dans les couches superficielles, et où à travers une étroite perforation de l'émail, on pénètre dans une vaste cavité creusée aux dépens de l'ivoire; est-il prouvé par là, que la maladie a débuté dans l'ivoire? ou bien est-ce là l'effet d'une résistance moins grande, présentée par cette couche aux agents destructeurs ? Si l'affection peut débuter par les parties profondes voisines de la pulpe, nous devons pouvoir la saisir à un moment où l'émail ou le cément n'ont pas encore été altérés. Or une observation superficielle et inattentive pourrait seule conduire à cette conclusion. Dans toute dent cariée on trouve toujours, du côté de l'émail ou du cément, c'est-à-dire dans les couches superficielles, des pertuis ou des fentes qui font communiquer la cavité de la carie avec la cavité buccale, et qui permettent à la salive et aux aliments d'agir sur les couches en voie d'altération. Ces pertes de substances peuvent être, il est vrai, très-difficiles à trouver, soit à cause de leur position, soit à cause de leurs petites dimensions. C'est ce qui nous explique pourquoi elles ont été méconnues par bon nombre d'observateurs.

La carie interne étant rejetée, l'étude de cette affection se trouve simplifiée; c'est dans les couches superficielles que nous devons trouver les causes et le début de la destruction des tissus dentaires.

Au point de vue étiologique, nous trouvons comme causes prédisposantes des vices de conformation et des lésions traumatiques. Les vices de conformation portent sur l'émail et son cuticule qui manquent par place et laissent l'ivoire découvert ou qui n'ont pas l'épaisseur et la résistance normales. Ils peuvent aussi siéger dans l'ivoire qui présente deux ou trois *couches interglobulaires* superposées : ces couches peu résistantes favorisent les progrès de la carie. Ces vices de conformation sont héréditaires, ou ils peuvent être la conséquence de maladies qui ont ébranlé l'organisme pendant la période de développement des dents. Ainsi se trouvent expliquées les caries héréditaires et les caries symétriques.

Les lésions traumatiques qui peuvent agir comme causes prédisposantes sont les fractures de la couronne, les fractures et les fissures de l'émail ou l'usure de cette couche protectrice. L'ivoire mis à nu se trouve exposé à l'action corrodante des principes dont la salive est le véhicule. Voyons quelles sont ces causes déterminantes de la carie dentaire.

Si on prend des dents saines et qu'on les plonge pendant un temps assez long, un an, par exemple, dans des liquides contenant les différents principes de notre alimentation ou de nos sécrétions buccales et salivaires ; on obtient, dans certains cas, des altérations analogues sinon identiques à la carie dentaire. La ressemblance est plus frappante, si on a soin de recouvrir, sauf sur un point limité, d'un enduit protecteur tel qu'une couche de cire, les dents que l'on soumet à cette expérience. Magitot a recher-

ché de cette façon l'action des sucres, des acides lactique, butyrique, citrique, malique, du cidre, de l'acide carbonique, de l'albumine et des substances albuminoïdes, de l'alun, de l'acide oxalique et des oxalates acides, de l'acide acétique, de l'acide tartrique et des tartrates, du chlorure de sodium et du tannin. Des dents, les unes protégées, sauf sur un point, par une couche de cire, les autres libres sont plongées dans une solution concentrée de sucre de canne, abandonnée à la fermentation. Au bout de deux ans, elles présentent des caries artificielles sur tous les points exposés à l'action du liquide dans lequel elles baignent. Les figures 6, 7 et 8 représentent les caries ainsi obtenues par Magitot.

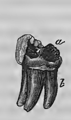


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 6. — Grosse molaire humaine restée plongée pendant deux ans dans la dissolution sucrée.
Fig. 7. — Carie artificielle du sucre développé sur un point dénudé de la face antérieure de la couronne d'une grande incisive supérieure adulte.
Fig. 8. — Carie artificielle du sucre développée à la face postérieure d'une canine supérieure adulte sur un point *a* dénudé.
(Ces trois figures sont empruntées à Magitot, *Traité de la carie dentaire*.)

L'acide citrique, l'acide butyrique, l'acide malique et le cidre ont fourni des exemples analogues représentés dans la figure 9.

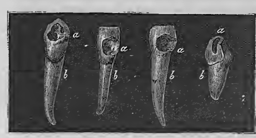


Fig. 9.

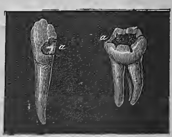


Fig. 10.

Fig. 9. — Quatre caries artificielles développées sur des couronnes de dents protégées de cire, à l'exception d'un seul point. — *a*, Carie de l'acide citrique. — *b*. Carie de l'acide butyrique. — *c*, Carie de l'acide malique. — *d*, Carie du cidre. (Magitot, loc. cit.)

Fig. 10. — Deux caries artificielles de l'albumine développées sur des points dénudés de la couche de cire. — *a*. Carie de la face antérieure de la couronne d'une incisive adulte. — *b*, Carie de la face triturante d'une grosse molaire. (Magitot, loc. cit.)

Enfin de l'eau albumineuse expérimentée dans les mêmes conditions et pendant le même laps de temps, a produit les caries artificielles représentées dans la figure 10.

D'après les résultats qu'il a obtenu, Magitot divise les substances sur lesquelles il a expérimenté en quatre classes :

1° Celles qui altèrent l'ensemble des tissus dentaires uniformément, tels sont les sucres par leurs produits de fermentation, les acides lactique; butyrique, malique, le cidre, l'acide carbonique, les produits de putréfaction de l'albumine et des substances albuminoïdes.

2° Celles qui désorganisent spécialement et exclusivement l'émail : alun, acides oxaliques et oxalates acides.

3° Celles qui altèrent spécialement l'ivoire et l'os : acide acétique, tartrique, tartrates acides et tannin.

4° Celles qui sont dépourvues de toute action destructive sur les tissus dentaires : chlorure de sodium et principes neutres ou alcalins.

Comme on le voit, la plupart des principes contenus dans les trois premières classes sont portés journellement au contact des dents par l'alimentation. Mais pour qu'ils puissent agir, il leur faut un contact assez prolongé dans les interstices dentaires ou dans les cavités de caries préexistantes. Quelques-uns de ces principes réclament le temps nécessaire au développement de la fermentation : sucre, albumine. D'autres, les acides, notamment, seront souvent neutralisés par l'alcalinité du liquide salivaire. Les soins de propreté et, à leur défaut, la seule mastication, pourront aussi préserver les tissus dentaires d'une façon plus ou moins efficace. Au contraire, toute maladie grave qui compromet la propreté de la bouche et diminue le flux salivaire, couvre les dents et les gencives d'un mucus gluant, collant et fermentescible sous lequel la destruction des tissus dentaires fera de rapides progrès. Alors aussi s'accumulent à la surface des dents, dans leurs interstices et autour de leur collet, les produits de la desquamation épithéliale formant ces couches tantôt blanches et pulpeuses, tantôt épaissies, desséchées et diversement colorées. La putréfaction de cet enduit protéique provoque, dans certains cas, une rapide destruction des dents. C'est ce qu'on observe dans certaines affections à formes typhoïdes et dans les maladies de la partie supérieure du tube digestif. Dans ces dernières, les renvois acides et les vomissements toujours chargés d'acide lactique viennent activer le travail de la carie.

Il est à remarquer que les nombreux infusoires et cryptogames que l'on trouve dans les enduits buccaux, dans les interstices des dents mal tenues et dans les cavités de celles qui déjà sont cariées, doivent jouer un rôle important dans la production de la carie dentaire et dans la marche plus ou moins rapide de cette affection. Alors même qu'on leur refuserait la propriété de pénétrer entre les prismes de l'émail pour les dissocier, on serait toujours forcé de voir en eux des agents actifs et vivants des fermentations putrides dont la cavité buccale peut devenir le siége.

Au point de vue de sa marche, on peut diviser, d'après Magitot, la carie dentaire en trois périodes. Dans la première, la couche d'émail est détruite dans une étendue variable. L'affection apparaît sous la forme d'une tache blanchâtre, quelquefois colorée en jaune, en brun ou en noir, par la fumée de tabac ou les substances colorantes contenues dans l'alimen-

tation. L'émail ainsi altéré a perdu toute cohésion, ses prismes sont dissociés et friables ; par le grattage, ils se détachent sous forme pulvérulente. A la tache succède une cavité qui, petit à petit, gagne les couches profondes de l'émail, puis met à nu l'ivoire. L'affection est alors arrivée à sa seconde période. Indolente jusque-là, elle révèle sa présence, souvent par de vives douleurs, lorsqu'elle atteint, à la superficie de l'ivoire, la couche interglobulaire (fig. 11, 12 et 13).

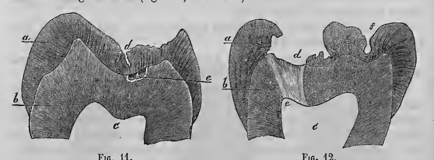


Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 11. — Coupe verticale d'une première grosse molaire inférieure chez un sujet de vingt ans. Grossissement de 5 diamètres. — *a*, Émail. — *b*, Ivoire. — *c*, Cavité de la pulpe. — *d*, Sillon de l'émail devenu le siége de la carie. — *e*, Point de début de l'envahissement de l'ivoire par la carie, entouré d'une ligne blanchâtre isolante. (Magitot, pl. I, 2.)

Fig. 12. — Coupe verticale de la couronne d'une deuxième molaire supérieure d'un sujet de vingt ans environ. Grossissement de 5 diamètres. — *a*, Émail. — *b*, Ivoire. — *c*, Cavité de la pulpe. — *d*, Vaste excavation creusée dans l'émail de la face triturante. — *e*, Cône de résistance de l'ivoire atteignant par son sommet tronqué jusqu'à la cavité de la pulpe, mais sans que celle-ci présente par elle-même aucun autre phénomène de dentification secondaire. — *f*, Petite excavation congénitale de la couche d'émail, mais n'étant pas devenue siége de carie. (Magitot, pl. I, 4.)

Pendant la seconde période, la carie ramollit, puis détruit, couche par couche, l'ivoire, en se rapprochant de la pulpe. Une cavité, tantôt globuleuse, tantôt irrégulière, se creuse dans la couronne de la dent, elle donne abri à des détritus alimentaires en voie de putréfaction, à des infusoires, à des cryptogames, à du mucus. La réaction de son contenu est franchement acide, ses parois sont ramollies et diversement colorées. L'orifice de cette cavité reste plus étroit que le fond jusqu'au moment où l'ivoire, creusé dans une étendue assez considérable, laisse l'émail sans soutien. Un choc, une pression fracture alors cette paroi isolée, et la cavité se découvre dans toute son étendue.

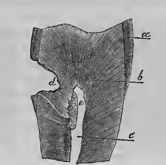


Fig. 13. — Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire supérieure adulte. Grossissement de 5 diamètres. — *a*, Émail. — *b*, Ivoire. — *c*, Cavité de la pulpe. — *d*, Carie latérale ayant détruit la totalité de la couche d'émail et envahi le cône de résistance. Le sommet de ce cône, attenant à la cavité de la pulpe, présente en *e* une saillie arrondie, formée de dentine secondaire avec retrait proportionnel de la pulpe. (Magitot, pl. I, 6.)

Pendant cette seconde période, la carie a cessé d'être douloureuse après la destruction de la couche interglobulaire; elle provoque de nouvelles douleurs et cette fois plus vives lorsque, par ses progrès incessants, elle approche de la cavité de la pulpe (fig. 14).

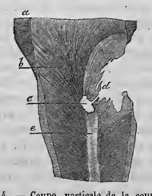


Fig. 14. — Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire inférieure chez un sujet de quarante ans environ. Grossissement de 5 diamètres. — *a*, Émail. — *b*, Ivoire dont la partie libre est affaissée par usure. — *c*, Cavité de la pulpe. — *d*, Vaste carie pénétrante ayant envahi le centre de la dent qui présente en *e* un cloisonnement sous forme d'une espèce de bande de dentine secondaire occupant le fond de la cavité et se prolongeant dans le canal dentaire complétement oblitéré. (Magitot, pl. II, 2.)

Cette dernière est ouverte dans la troisième période, et la pulpe dentaire, exposée à l'action de l'air et des corps étrangers, s'enflamme, suppure, s'étrangle et se mortifie en provoquant ces crises douloureuses si vives et en même temps si connues, appelées, à juste titre, rages de dents. Les crises se succèdent à des intervalles variables, jusqu'à ce que la pulpe soit entièrement détruite. En même temps, la carie continue à ronger la couronne de la dent, et l'inflammation, suivant le canal dentaire, pénètre dans l'alvéole et y développe une périostite alvéolo-dentaire avec toutes ses conséquences. Bientôt, de l'organe malade il ne restera plus que les racines, noires, vacillantes, en partie atrophiées, soulevées hors de leurs alvéoles, par un périoste épaissi et enflammé, et souvent accompagnées d'abcès et de trajets fistuleux. D'après quelques observateurs, la carie dentaire entre dans sa troisième période avant que la cavité de la pulpe ne soit ouverte. Dès que les couches profondes de l'ivoire sont altérées, les phénomènes pathologiques que nous venons de décrire peuvent se produire.

Telle est la marche de la carie dentaire lorsque toutes les conditions sont favorables à ses progrès, mais elle peut aussi rencontrer des obstacles que, dans certains cas, elle ne pourra pas surmonter. Si sa marche est lente dans l'émail, au moment où elle atteint la couche interglobulaire, toutes les cavités de cette couche sont remplies par des dépôts calcaires, et ce tissu, devenu beaucoup plus dur, plus résistant et moins perméable, peut s'opposer à tout progrès ultérieur de la carie. Ces mêmes dépôts se forment dans les canalicules de l'ivoire, et, les oblitérant, forment, en dehors des surfaces cariées, une barrière capable de ralentir et même d'arrêter la marche de l'affection (fig. 12, *e*). Et, plus profondément du côté de la pulpe, des couches d'ivoire doublent la cavité de la dent du côté envahi par la carie (fig. 13, *e*). Elles rétrécissent et peuvent même oblitérer complétement cette cavité, et le tissu vasculo-nerveux est protégé par un véritable bouclier qui se reforme dans ses couches profondes au fur et à mesure que ces couches superficielles sont détruites.

Cette résistance active de l'ivoire et de la pulpe dentaire donne naissance à cette forme de l'affection connue sous le nom de *carie sèche*. Elle est favorisée par toutes les conditions capables de contre-balancer les causes déterminantes de la carie. Tous les efforts de l'art doivent tendre à la provoquer et à en tirer profit pour la conservation de la dent. C'est ce que nous allons voir au sujet du traitement.

Resection.— Si la cavité cariée est très-superficielle, si elle est facilement accessible, on enlève ses parois avec une petite lime plate et fine; on la transforme ainsi en une surface que l'on polit au brunissoir; les substances alimentaires ne peuvent plus y séjourner et s'y putréfier; elle est, de plus, continuellement lavée par la salive alcaline et balayée par la mastication. L'affection est arrêtée, l'ivoire mis à nu, subit l'éburnation que nous avons décrite; la carie, ainsi séchée, peut l'être indéfiniment. Souvent, surtout chez les enfants, l'écrasement, pendant la mastication des parois d'une cavité cariée, aboutit à un résultat identique; dans tous les cas, on devra souvent faire suivre l'application de la lime de la cautérisation soit avec l'acide arsénieux, soit mieux avec le cautère actuel, le cautère électrique surtout. Cette pratique a pour but de donner aux couches d'ivoire mises à nu par la lime une densité et une résistance plus grandes au point de vue des altérations ultérieures.

Obturation. — Si la cavité cariée est plus profonde et moins accessible, si l'emploi de la lime doit faire tomber une notable partie de la couronne,

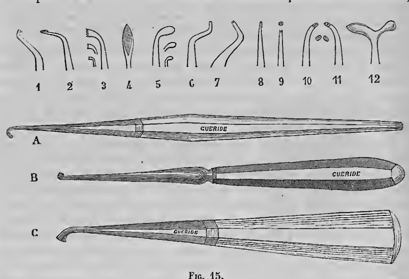


Fig. 15.

1 à 12, Obturateurs divers. — A, Modèle américain, manche d'ivoire. — B, Modèle Guéride, tout en acier. — C, Modèle anglais, manche d'ivoire.

on a recours à l'obturation (fig. 15). On vide et on nettoie la cavité de la carie avec de petits crochets, avec des pinces droites ou courbes, nues ou enveloppées de coton, de linge fin, de papier, puis on enlève la couche de

tissus ramollis et altérés qui double les parois de cette cavité. On emploie pour ce second temps de l'opération, des gouges, des rugines tranchantes, et des fraises microscopiques, les unes droites, les autres coudées ou à courbures variées. Ces rugines, curettes, fraises et forets, représentés dans les figures 16 et 17 que nous empruntons au catalogue de Guéride, sont : les curettes ou petites rugines (fig. 16, 6 à 11); le modèle américain ou anglais comporte un manche plus fort (fig. 16, 6); des fraises de diverses grosseurs (fig. 16, 1 à 5) ; enfin, un foret et un porte-forets et fraises sont reproduits dans la figure 17.

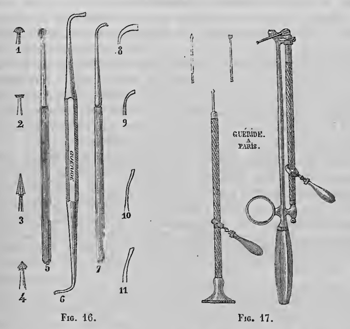


Fig. 16. Fig. 17.

Fig. 16. — 1, 2, 3, 4, 5, Fraises pour nettoyer les dents cariées. — 6 et 7, Rugine double et rugine simple pour même usage. — 8, 9, 10, 11, Modèles divers de rugine.

Fig. 17. — Porte-foret et fraise, modèle simple et à double engrenage, permettant de fraiser d'arrière en avant.

L'évidement de la carie est la partie de l'opération la plus longue, la plus délicate, et celle qui réclame les soins les plus minutieux. Il faut, en effet, que toutes les parties altérées par la carie soient scrupuleusement enlevées, et que les parois de la cavité creusée par l'opérateur soient constituées par de l'ivoire sain, sans quoi l'affection continue à faire des progrès, la cavité s'élargit et le mastic qui l'oblitère se détache. Il faut aussi que la forme de la cavité nouvelle soit telle que le bouchon qui la remplit, y tienne solidement. L'expérience a prouvé que la forme cylindrique est préférable à toute autre.

Le troisième temps de l'opération consiste à remplir le trou que l'on a creusé, avec une substance dure, imperméable et inaltérable. Nous ne

pouvons, sans sortir des limites qui nous sont imposées, discuter la valeur des nombreuses substances qui ont été employées, nous ne pouvons même pas les signaler toutes; nous ne nommerons que les plus usitées. On se servit d'abord d'un amalgame de plomb auquel on ne tarda pas à substituer l'amalgame d'argent qui est resté dans la pratique. Celui que recommande Magitot se compose de :

Étain en larmes }
Argent vierge } . . . . parties égales.

fondus au creuset et réduits en limaille fine.

L'opérateur malaxe cette poudre dans une gouttelette de mercure. Il obtient une petite masse qui a la consistance de la cire, et qu'il introduit dans la cavité dentaire préalablement séchée avec soin. Puis, avec des petits fers arrondis, connus sous le nom de fouloirs ou brunissoirs, il tasse solidement la masse métallique afin d'obtenir une obturation complète; il enlève tout ce qui déborde la surface de la dent et polit au brunissoir. Cet amalgame suffisamment inaltérable, durcit rapidement; mais il a l'inconvénient de noircir assez vite par oxydation, aussi évite-t-on de s'en servir pour les incisives et les canines.

L'or est plus difficile à manier; on l'emploie sous deux formes: en feuilles minces ou à l'état spongieux et cristallin. Il est nécessaire que le métal soit chimiquement pur et récemment préparé ou chauffé au rouge sombre, sinon il se pulvérise pendant l'opération et les particules métalliques n'adhèrent pas les unes aux autres. La cavité étant préparée et séchée comme dans le cas précédent, l'opérateur roule dans ses doigts la feuille ou l'éponge d'or et en fait une boulette capable de remplir le creux qu'il veut combler. Il tasse légèrement le métal puis il le perfore au centre avec un poinçon conique, et dans le trou ainsi produit il introduit un cône d'or qu'il comprime doucement. Il recommence cette manœuvre jusqu'à ce que cette masse métallique, tassée solidement dans la cavité qu'il a creusée, ait acquis une dureté telle que le poinçon ne puisse plus y pénétrer. La lime et le brunissoir terminent l'opération.

L'oxychlorure de zinc, connu sous le nom de *ciment Sorel*, ne présente pas, à beaucoup près, les mêmes difficultés; et, quoique moins dure que les précédentes, cette substance, qui adhère très-solidement à l'ivoire, peut résister à la mastication pendant des mois et même des années. On l'emploie de la façon suivante : la cavité de la carie étant préparée comme dans les cas précédents, on la remplit avec une pâte un peu ferme faite avec de la poudre d'oxyde de zinc et une solution concentrée de chlorure de zinc. Cette substance acquiert rapidement la dureté du stuc et conserve sa couleur blanche.

A la suite de l'obturation bien exécutée, non-seulement la carie cesse de faire des progrès, mais encore les couches d'ivoire qui forment les parois de la cavité artificielle augmentent de dureté et de résistance, grâce aux dépôts calcaires qui se font dans les canalicules depuis la surface de l'évidement jusqu'à la cavité de la pulpe.

Enfin on a recours, pour l'obturation temporaire des dents cariées, à la gutta-percha ramollie dans l'eau chaude et à des solutions de consistance sirupeuse de sandaraque, de mastic, de copal, ou de résine élémi. Ces solutions alcooliques ou éthérées, imbibant un petit tampon de coton, forment, en s'évaporant, une petite masse imperméable insoluble et d'une certaine dureté.

Cautérisation. — L'obturation d'une dent cariée peut être momentanément impraticable à cause de la violence des douleurs dont la dent est le siége, ou à cause de la sensibilité exagérée qui ne permet pas à l'opérateur d'évider dans une étendue suffisante les parties altérées. Les topiques auxquels on a recours pour dissiper ces douleurs ou calmer cette sensibilité, sont le chloroforme, l'éther, la teinture d'opium, la créosote, la teinture de myrrhe, etc., etc.

Ces substances sont employées seules ou combinées dans les formes suivantes :

Chloroforme Laudanum	āā	2 grammes.
Teinture de benjoin		8 —
Teinture d'aconit Liqueur des Hollandais	āā	2 grammes.
Teinture de benjoin		8 —
Chloroforme Créosote pure Laudanum	āā	2 grammes.
Teinture de benjoin		10 —

On roule entre les doigts une boulette de coton d'un volume approprié et on l'imbibe dans un de ces trois liquides dont la formule nous est donnée par Magitot.

Nous n'avons qu'une confiance limitée dans leur efficacité et nous leur préférons les caustiques dont l'action destructive sur les nerfs dentaires nous semble en pareil cas le meilleur des analgésiques. Après avoir vidé et nettoyé autant que faire se peut la cavité de la carie, on y introduit la pointe d'un crayon de nitrate d'argent, ou une petite baguette trempée dans de l'acide nitrique ou sulfurique ou dans du nitrate acide de mercure. La douleur est vive, mais de courte durée. On comble la cavité de la carie par un de ces moyens temporaires que nous venons d'indiquer, et quinze ou vingt jours plus tard, on peut entreprendre l'obturation définitive.

Les spécialistes reprochent au nitrate d'argent son défaut d'énergie. Lorsqu'on y a recours on est quelquefois forcé de faire deux et même trois cautérisations successives pour obtenir l'analgésie, et encore peut-il arriver de ne pas réussir. Il a, de plus, l'inconvénient de donner aux tissus dentaires une couleur noire indélébile. Ils reprochent aussi à tous les caustiques acides d'attaquer chimiquement l'ivoire et de trop augmenter la cavité de la carie. Le chlorure de zinc et l'arsenic leur sont préférés. Ce dernier caustique est le plus en honneur ; on l'emploie à l'état d'acide arsénieux,

en poudre : avec une goutte d'eau, on en fait une pâte que l'on introdui dans la cavité cariée dûment préparée, puis on couvre le caustique d'une couche de coton sec et d'un petit tampon de coton imbibé d'une des solutions résineuses que nous avons nommées plus haut. Souvent la douleur est à peu près nulle; mais il peut arriver qu'elle soit très-vive et même intolérable; elle est aussi variable comme durée. A quoi tiennent ces différences? On admet qu'elles résultent de l'inflammation et de l'étranglement de la pulpe irritée dans certains cas sans être détruite par l'action d'un caustique qui a agi trop profondément à travers des couches d'ivoire saines. On ne devrait alors employer l'acide arsénieux que si la cavité de la pulpe est déjà ouverte. Ces différences tiennent suivant nous à la couche sur laquelle agit le caustique. Si son action ne dépasse pas l'ivoire, on comprend qu'elle ne soit pas bien douloureuse ; si, au contraire, la cautérisation porte sur la pulpe et la détruit, elle est accompagnée de douleurs vives et prolongées. Nous conserverons donc comme caustiques dans la chirurgie dentaire, l'acide arsénieux et le chlorure de zinc, rejetant, à l'exemple des spécialistes, et les caustiques acides et les caustiques liquides.

On a aussi eu recours au calorique pour cautériser l'intérieur des caries douloureuses et la pulpe dentaire mise à nu ; mais les cautères ou les aiguilles dont on se servait, étant d'un très-petit volume, perdaient trop vite leur chaleur pour agir d'une façon efficace. Les appareils thermo-électriques, celui de Middeldorpf entre autres, permettent d'éviter cet inconvénient. Le cautère, choisi de forme et de dimensions convenables, est introduit froid dans la cavité cariée, en fermant le courant on le porte au rouge. Cette cautérisation suffisamment profonde est instantanée, la douleur vive comme l'éclair fait immédiatement place à un sentiment d'engourdissement; et l'indolence de l'organe permet de procéder d'emblée à l'obturation définitive.

Il est bon de noter toutefois que cette obturation d'emblée n'est pas exempte de dangers. Elle peut provoquer des accidents aigus d'inflammation et d'étranglement, et avoir pour conséquence la perte de la dent.

Ce procédé nous semble donc peu avantageux et nous hésiterions à y avoir recours si ce n'est peut-être dans les cas de caries douloureuses, lorsqu'on ne se décide pas à faire l'extraction de la dent. Il a, de plus, le grave inconvénient de nécessiter un appareil très-coûteux et difficile à manier.

L'extraction est le dernier remède; mais, s'il est le plus sûr de tous, il ne faut pas oublier qu'il prive l'individu d'un organe utile. Dans quel cas faut-il y avoir recours? Comment faut-il procéder à cette opération?

On est en droit d'extraire une dent cariée lorsque:

1° La destruction de la couronne est telle que l'obturation est devenue impossible. L'organe est désormais inutile ; son odeur est révoltante; il est le point de départ de névralgies et de fluxions dentaires. Il faut ici faire une exception en faveur des canines et des incisives que l'on coupe au niveau de leur collet pour enfoncer dans leur racine le pivot d'une

dent artificielle. Il faut aussi renoncer à l'extraction chez les gens avancés en âge et dont la mâchoire est dégarnie, lorsque la dent cariée n'est le point de départ d'aucun accident fâcheux.

2° La névralgie dentaire a résisté à tous les topiques, à la cautérisation, et l'obturation temporaire ou définitive provoque des douleurs intolérables.

3° La dent cariée est une dent de lait et menace de carie une dent voisine qui appartient à la seconde dentition, ou elle gêne l'éruption de cette dernière.

4° La dent cariée est vicieusement placée ou elle occupe la place d'une dent saine.

5° La dent cariée, malgré les soins qu'on lui donne, entretient une périostite alvéolaire ; les accidents inflammatoires envahissent le maxillaire et son périoste, aux fluxions incessantes succèdent des abcès osseux, des fistules, la carie et la nécrose des alvéoles.

Telles sont, suivant nous, les seules indications d'extraction dans la carie dentaire. Quant au procédé opératoire, il varie suivant l'instrument dont on dispose.

La *clef*, depuis Garengeot, est d'un usage vulgaire, et bon non nombre de ceux qui la repoussent dans leurs écrits y ont bien souvent recours, surtout pour l'extraction des molaires. L'instrument se compose d'un crochet recourbé articulé à charnière sur un panneton ou point d'appui auquel fait suite une tige fixée à angle droit sur le manche. Le crochet est mobile et peut se placer à droite ou à gauche du panneton ; on en a plusieurs de dimensions différentes. Quant au panneton, la figure 18, page 170, représente les formes et les dispositions variables qu'on lui a données.

On peut envelopper de linge le panneton ; cette précaution rend sa pression un peu moins douloureuse et l'empêche de glisser. On procède à l'opération de la façon suivante : après avoir bien reconnu la dent malade, son siége, la résistance de sa couronne et les rapports qu'elle a avec ses voisines, on place le panneton de la clef sur la face externe de la gencive de façon à ce que son talon soit situé un peu au-dessous du bord osseux de l'alvéole. Le crochet passe au-dessus de la couronne ; en appuyant sur lui avec l'index de la main qui est libre, on l'enfonce de façon que son bec tranchant et bifide *porte sur le collet et non sur la couronne*. On tourne alors la clef, accélérant et forçant progressivement le mouvement en évitant avec soin toute secousse brusque. La sensation d'une résistance vaincue indique que la dent est luxée ; on peut compléter l'extraction avec un davier, ou, plus simplement, en continuant le mouvement de rotation imprimé à la clef.

On conseille, avant d'appliquer la clef, de détacher avec la pointe d'une lancette ou d'un bistouri la gencive du collet de la dent. Cette précaution, qui n'est pas indispensable, facilite l'extraction en même temps qu'elle prévient la déchirure de la gencive.

On a proposé de luxer en dedans les dents de sagesse du maxillaire in-

férieur, faute d'une place suffisante pour appliquer en dehors le panneton de la clef. Cette pratique est dangereuse; elle expose à briser avec le panneton la languette osseuse qui, à l'entrée du canal dentaire inférieur, recouvre le nerf et les vaisseaux qui y pénètrent. On a aussi fabriqué pour leur extraction des clefs spéciales dont les crochets coudés en *Z* permettent de luxer la dent en dehors (4); elles sont difficiles à manier. Les dents de sagesse, surtout celles du maxillaire inférieur, doivent être enlevées avec la langue-de-carpe ou avec les

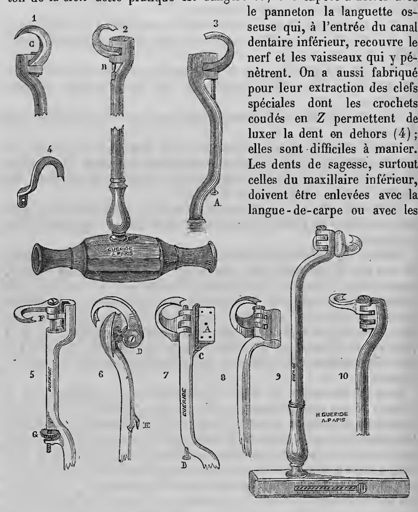


Fig. 18. — 1, Clef Garengeot simple. — 2, La même montée sur le manche, et crochet articulé au moyen d'une pompe simple. — 3, La même contre-coudée et à pompe. — 4, Crochet en Z s'appliquant sur la clef de Garengeot pour extraire les dents de sagesse; manche pouvant s'adapter à chacune des clefs. — 5, Clef de Ritouret modifiée. F, Articulation mobile au moyen de l'écrou G. — 6, Clef anglaise à crochet tournant. D, Pivot tournant en appuyant sur le ressort E. — 7, Clef de Delestre. — A, Panneton mobile au moyen de la charnière C. Il est garni de caoutchouc. — 8, Clef de Delabarre. — 9 et 10, Clefs de Magitot : 9 pour les dents de sagesse, 10 pour les autres dents. Pour avoir une force de levier plus grande, elles se montent aux deux tiers du manche.

daviers. (*Voy.* art. Daviers.) Il peut se faire aussi que la carie ait détruit jusqu'au niveau du collet la partie interne de la dent que l'on veut enlever ; le crochet ne pouvant alors y prendre son point d'appui, on est

forcé de le porter en dehors, d'appliquer le panneton en dedans et de luxer la dent de dehors en dedans.

Les accidents à éviter pendant cette opération sont les suivants : 1° Le crochet, au lieu d'être appliqué sur le collet de la dent, porte sur la couronne et la brise ; 2° au début du mouvement de rotation, il quitte le collet n'étant pas maintenu par l'index de l'opérateur et glisse sur la couronne qu'il fracture ; on ne doit donc l'abandonner que lorsque la dent est bien solidement saisie ; 3° le crochet mal placé porte sur une dent voisine en même temps que sur celle que l'on veut extraire, et pendant l'avulsion il entraîne deux dents au lieu d'une ; 4° le même résultat sera la conséquence de cette même position vicieuse, si, n'étant pas suffisamment maintenu, il glisse, au début de l'opération, dans un interstice dentaire ; 5° Le crochet est trop petit et porte par sa concavité sur la couronne : ici la fracture est inévitable ; 6° le panneton appliqué trop haut porte sur la couronne, celle-ci est broyée par la pression qu'elle supporte ; 7° le panneton est appliqué trop bas, la dent entraînée directement en dehors brise en se luxant la paroi externe de l'alvéole.

Outre ces accidents, qu'il est facile à l'opérateur d'éviter, il en est qui tenant à la disposition même des parties, se produiront quand même et quel que soit l'instrument employé : 1° La force nécessaire pour l'extraction est supérieure à la résistance du collet qui se brise ; 2° les racines sont volumineuses et divergentes, l'alvéole qui embrasse le collet de la dent ne peut pas les laisser sortir sans se dilater et se fracturer ; 3° il y a synostose entre les racines et l'alvéole, la dent qu'on arrache entraîne avec elle la paroi de l'alvéole qui lui adhère ; 4° il y a synostose entre les racines de la dent malade et celles d'une dent voisine ; au moment de l'extraction, de deux choses l'une : ou la dent se casse, ou, en même temps qu'elle, vient sa voisine ; 5° enfin, chez certains sujets, souvent chez les enfants et surtout chez les scorbutiques et les hæmophiliques, l'avulsion des dents est suivie d'un écoulement de sang qui, par sa persistance et son abondance, mérite de prendre rang parmi les hémorrhagies inquiétantes. Cet accident a nécessité le tamponnement de l'alvéole, l'emploi des hæmostatiques et du fer rouge. On l'a vu suivi de mort chez les hæmophiliques.

Il est enfin des inconvénients qui sont inhérents à l'instrument que l'on emploie : 1° La clef prend par son panneton un point d'appui sur la gencive. La pression qu'elle exerce à ce niveau est très-douloureuse et vient s'ajouter à la douleur de l'extraction déjà bien suffisante par elle-même. 2° Elle imprime à la dent un mouvement de renversement latéral très-favorable à la fracture de la paroi alvéolaire sur laquelle le panneton prend son point d'appui. Aussi chaque fois que les racines sont longues et solides et la paroi alvéolaire mince et fragile, cette dernière, pendant l'extraction avec la clef, se brise ou tout au moins se fêle presque infailliblement. Il est vrai que ces fractures n'ont aucune gravité. Les petits fragments, rapprochés par la pression des doigts et recouverts par la gencive, ne tardent pas à se réunir. S'il arrive qu'ils se nécrosent, les

accidents restent limités, ils entretiennent quelque temps un trajet fistuleux et finissent par se détacher ou on en fait facilement l'extraction.

Mais il est juste de dire qu'en face de ces inconvénients la clef a bien ses avantages. C'est un instrument commode, facile à bien manier, au moyen duquel on dispose d'une force énorme, et on peut se le procurer à bon compte. Qu'on la proscrive pour l'avulsion des incisives, des canines et des bicuspides, si favorables à l'emploi des daviers, mais qu'on la conserve pour les molaires, si on n'est pas dentiste.

Daviers. — Nous les avons déjà décrits et figurés. (*Voy.* art. DAVIER.) Nous avons dit leur forme, leur nombre et les qualités instrumentales qu'ils doivent présenter. Voyons maintenant comment on les manie pour l'extraction des dents. Après avoir choisi le davier dont les mors correspondent à la forme du collet de la dent que l'on veut arracher, on le saisit à pleine main en laissant entre les branches l'index chargé de juger du degré de pression exercée par les mors. On saisit la dent le plus bas possible, à son collet, au niveau du bord de l'alvéole, en enfonçant profondément les mors sous la gencive.

La pression qu'ils exercent doit être suffisante pour les empêcher de glisser; elle ne doit pas être assez forte pour couper et écraser le collet de la dent.

Si on a à faire à une incisive, à une canine ou aux premières petites molaires, on exerce quelques légers mouvements de torsion sur l'axe de la dent afin de rompre les adhérences de sa racine à l'alvéole, puis une traction un peu vive parallèle à l'axe termine l'opération. Ces mouvements de torsion sont remplacés par des mouvements de latéralité, lorsqu'il s'agit d'enlever une molaire dont les racines divergentes s'opposeraient à la torsion : la dent étant bien saisie, on la fait basculer légèrement en dehors puis en dedans, et enfin on l'extrait.

Il est incontestable que l'action du davier est moins brutale et moins aveugle que celle de la clef. Évitant la compression et la contusion de la gencive, elle doit être moins douloureuse. Elle expose moins à la fracture de l'alvéole, et l'extraction d'une dent saine pour la dent malade ne serait guère possible. Mais les daviers ont bien aussi leurs inconvénients. Il faut en avoir tout un arsenal très-coûteux, et il faut de la part de l'opérateur plus de force, plus d'adresse et plus d'habitude, afin d'éviter les accidents suivants : 1° les mors ne sont pas enfoncés assez loin : au lieu de saisir le collet, ils portent sur la couronne et l'écrasent; cette faute est fréquemment commise; 2° les mots glissent sur le collet, arrivent sur la couronne et la brisent; 3° la pression exercée par les mors est trop forte, ils coupent le collet de la dent ou l'écrasent : c'est un accident qui arrive très-souvent aux débutants: la présence de l'index entre les branches de l'instrument n'est pas pour eux une garantie suffisante; 4° la dent résiste, l'instrument perd de sa fixité, les mouvements de l'opérateur sont moins précis; la couronne appuie et se brise contre la face concave des mors.

On voit donc qu'en somme, si la clef expose plus à la fracture de l'al-

véole, les daviers, dans des mains qui n'en ont pas une très-grande habitude, exposent plus à la fracture de la dent.

Certains daviers sont destinés à l'extraction des racines profondément cachées sous la gencive et enchâssées tout entières dans leur alvéole. Grâce à la forme de leurs mors, à la fois aigus et tranchants, on peut les faire pénétrer entre la racine et l'alvéole ; l'extraction est alors facile.

Pied-de-biche, *langue-de-carpe*, *levier*. — Quoiqu'il ne soit pas impossible d'enlever une dent avec le pied-de-biche ou les leviers simples (fig. 19, 1, 3, 4, 6, 7, 8), on en réserve assez généralement l'emploi pour l'extraction des racines inaccessibles aux daviers et à la clef. On peut les manier de façons différentes. On les enfonce profondément entre l'alvéole et la racine que l'on cherche à faire basculer en prenant un point d'appui sur une dent ou une racine voisine, sur l'alvéole, sur un bouchon. On s'en sert surtout pour chasser hors de leur alvéole par pression directe des débris ou des racines plus ou moins ébranlées.

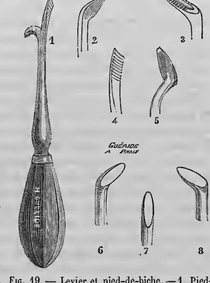


Fig. 19. — Levier et pied-de-biche. — 1, Pied-de-biche double. — 2, Levier de Delestre, forme de langue-de-carpe courbe. — 3, Levier pied-de-biche, modèle Daran. — 4, Levier pied-de-biche simple. — 5, Levier langue-de-carpe. — 6, 7, 8, Leviers américains. — 6, creux en dedans; 8, creux en dehors; 7, creux et droit.

La langue-de-carpe (fig. 19, 2 et 5) a un mode d'emploi spécial. Elle nécessite un point d'appui sur une dent voisine ou sur une rangée de dents. C'est un levier du premier genre où la résistance est appliquée vers l'extrémité aiguë enfoncée contre la dent ou la racine que l'on veut extraire. La langue-de-carpe sert surtout et presque exclusivement à l'extraction de la dent de sagesse.

Il est bon, lorsqu'on n'est pas très-sûr de soi, de s'entourer le pouce de la main qui est libre avec plusieurs tours de bande et de l'appliquer sur le point de la gencive opposé à l'endroit où porte l'extrémité du levier. On a vu, en effet, ce dernier glisser et perforer la joue, la langue et le plancher buccal.

De tous les instruments du dentiste, c'est le plus difficile à manier. On prétend que les charlatans habiles n'en emploient pas d'autres pour l'extraction des dents, il font là preuve d'une bien grande mais bien inutile dextérité.

Nécrose des dents. — Elle est la conséquence d'une périostite phlegmoneuse alvéolaire ou d'une inflammation de la pulpe, suivie de sa mor-

tification. La dent nécrosée perd sa transparence, devient mobile et proéminente; elle finit par se détacher si on n'a pas prévenu sa chute par l'extraction, afin de mettre un terme aux accidents inflammatoires qu'elle entretient du côté de l'alvéole.

Tumeurs fongueuses de la pulpe dentaire. — Ce sont de petites tumeurs rouges, saignantes, arrondies, douloureuses, exulcérées, qui, dans certains cas, remplissent et même débordent la cavité d'une dent cariée. Elles sont dues à l'hypertrophie inflammatoire de la pulpe mise à nu par la carie. Si on les excise, elles ne tardent pas à repousser. La cautérisation superficielle est suivie du même résultat. Il faut, après avoir enlevé la tumeur, cautériser énergiquement son point d'implantation, c'est-à-dire la pulpe dentaire, soit avec le caustique arsenical, soit avec le cautère électrique. On peut ensuite plomber la dent, si toutefois les désordres de la couronne cariée permettent cette opération.

Tumeurs des dents. — Par une anomalie de développement les dents ou plutôt les germes dentaires peuvent donner naissance à des tumeurs décrites récemment sous le nom d'*odontomes*. Le germe dentaire, au lieu d'aboutir à la formation d'une dent normale, produit un monstre qui ne rappelle, ni par sa forme généralement irrégulière et mamelonnée, ni par son volume exagéré, l'organe qu'il remplace. Mais les tissus de l'odontome sont identiques à ceux que nous présentent les différentes phases du développement des dents. Examinée avant la période d'ossification complète, la tumeur est molle, fibroïde; plus tard elle est en partie molle et en partie éburnée, elle nous présente des couches d'ivoire et d'émail, variables comme épaisseur et comme disposition, et les tissus mous qu'elle contient proviennent de la pulpe dentaire. On ne trouve de couches de cément que dans les odontomes des animaux qui ont dans le germe dentaire un organe du cément. L'origine de l'odontome nous fait prévoir sa bénignité; son ablation ne saurait, en effet, être suivie de récidive.

Les Allemands ne décrivent sous le nom d'*odontome* que celles de ces tumeurs de nature hypertrophique qui, formées d'ivoire et recouvertes d'émail, se développent sur la couronne ou sur le collet des dents au moment où se forment ces ostéides. Ces tumeurs assez irrégulières peuvent atteindre le volume d'une noix et rendre la racine méconnaissable. Elles siégent surtout sur les molaires dont elles dilatent les alvéoles. Par leur nature, elles sont identiques aux précédentes et représentent un vice de développement moins prononcé.

On trouve aussi sur les racines de petites tumeurs formées de cément, qui sont consécutives à une inflammation chronique du périoste alvéolodentaire. Ce sont de véritables exostoses, auxquelles Virchow donne le nom d'*ostéomes dentaires*. Elles n'ont qu'une médiocre importance chirurgicale, car elles n'atteignent jamais un volume suffisant pour s'opposer à l'extraction de la dent sur laquelle elles se sont développées. Toutefois, par leur présence, elles entretiennent l'inflammation du périoste et provoquent la formation d'abcès, notamment dans l'antre d'Highmore lorsqu'elles siégent au maxillaire supérieur.

Le périoste alvéolo-dentaire peut donner naissance à des tumeurs molles signalées par Robin et Magitot : ce sont des *fibromes*, des *myélomes*, des *sarcomes*, des *kystes* dont le contenu est gélatineux. La plupart du temps on les a trouvées appendues à la racine d'une dent qu'on avait arrachée pour remédier à une névralgie rebelle.

D'une importance chirurgicale plus grande sont les *kystes dentaires* ou *dentigères*, qui se développent dans l'épaisseur des maxillaires par suite de la rétention d'une dent permanente ou surnuméraire (*hétérotopie dentaire*).

L'obstacle qui s'est opposé à la sortie de la dent a pu être sa direction vicieuse, le siége anormal de son germe situé trop profondément, le séjour trop prolongé des dents de lait dans les alvéoles, ou enfin le défaut de place dans l'arcade dentaire. La membrane de l'émail forme l'enveloppe du kyste qui contient, outre la couronne, un liquide séreux, purulent ou sanieux. La tumeur se développe lentement, refoule excentriquement la coque osseuse qui l'enveloppe, et la réduit à une minceur extrême ; elle peut acquérir le volume d'un œuf et même d'une orange. On a observé ces kystes dentaires sur toutes les dents, mais les canines et les petites molaires en sont le point de départ habituel. S'ils proviennent des incisives supérieures, ils se développent vers les fosses nasales et on voit la tumeur se diriger vers le menton pour les incisives inférieures, vers la voûte palatine, vers le sinus maxillaire, et même vers l'orbite, pour les canines et les molaires supérieures ; vers la base et l'angle de la mâchoire, pour les canines et les molaires inférieures ; vers la branche montante et jusque dans l'apophyse coronoïde, pour la dent de sagesse inférieure. Le diagnostic de ces kystes dentaires présente quelque difficulté : on a surtout, pour se guider, l'absence dans l'arcade dentaire de la dent qui en a été le point de départ ; la ponction exploratrice de la tumeur, la nature du liquide qu'elle contient, et enfin le choc de la sonde contre la couronne de la dent.

Quant au traitement qui leur est applicable, on a conseillé d'inciser le kyste par la bouche, et d'extraire la dent qu'il contient ; cette opération serait facilitée par l'excision de la paroi la plus saillante de la tumeur, ce qui permettrait aussi de cautériser la surface interne du kyste afin de mettre le malade à l'abri de toute récidive. Si l'opération est impossible par la bouche, on incise les parties molles de la face au point le plus proéminent de la tumeur.

Nous n'avons pas cru devoir séparer les lésions traumatiques des dents de celles des alvéoles et du périoste alvéolo-dentaire. Nous avons donc parlé de ces dernières au sujet de l'ébranlement, de la luxation et de l'arrachement accidentel ou méthodique des dents. Quant aux tumeurs qui ont pour point de départ les cavités alvéolaires ou qui s'y propagent, il est juste d'en rattacher l'histoire à celle des tumeurs des maxillaires. Il ne nous reste donc à étudier que les *périostites alvéolo-dentaires aiguës et chroniques*, les *fluxions*, les *abcès* et les *fistules* qui en sont la conséquence habituelle et la *résorption* sénile pathologique des alvéoles.

VII. Lésions des alvéoles et du périoste alvéolo-dentaire. — L'inflammation aiguë ou chronique du périoste alvéolo-dentaire reconnaît habituellement pour cause la carie des dents. Elle peut être aussi provoquée par la lime, par l'obturation, par une éruption difficile, par l'avulsion et par des traumatismes, comme des coups violents portés sur la couronne. Enfin, on la voit accompagner la stomatite et elle affecte dans le scorbut une forme spéciale qui sera décrite en même temps que cette affection. (*Voy.* Scorbut.)

Lorsque la périostite alvéolo-dentaire suit une marche aiguë, le périoste hypertrophié et tuméfié suppure, et un *abcès* se forme dans la cavité alvéolaire, entre la racine et l'alvéole. Si l'affection a eu pour point de départ la carie et la destruction de la pulpe dentaire, le pus peut se faire jour au dehors à travers le canal dentaire et la cavité de la pulpe. Dans d'autres cas, il s'infiltre entre la racine et l'alvéole, décolle la gencive du collet et s'écoule dans la bouche. Il peut encore s'enkyster vers l'extrémité de la racine. Le kyste ainsi produit augmente petit à petit de volume, en déterminant, par la pression qu'il exerce, la résorption des couches osseuses qui l'enveloppent. Il se creuse ainsi une cavité arrondie dans l'épaisseur du maxillaire, finit par perforer la paroi de l'alvéole et arrive sous le périoste gingival. La collection purulente se fraye alors une voie à travers la gencive; il en résulte une *fistule gingivale* qui persiste tant que la dent cariée reste dans son alvéole. On trouve, en examinant des crânes préparés, des pertes de substances à bords arrondis, faites comme à l'emporte-pièce à travers la paroi de l'alvéole et conduisant dans une petite cavité qui correspond à l'extrémité des racines. Cette lésion osseuse qui reconnaît pour origine l'*abcès enkysté de l'alvéole*, se rencontrerait plus fréquemment si on ne préparait de préférence les crânes des sujets jeunes.

On reconnaît la périostite alvéolo-dentaire aux symptômes suivants : les douleurs sont moins vives que dans l'inflammation de la pulpe; elles sont sourdes et continues; la pression sur la couronne ou l'ébranlement de la dent les exaspère. La dent est un peu plus mobile et le malade s'exagère cette mobilité; en même temps, il lui semble que la dent est devenue plus longue.

Fluxion dentaire. — On reconnaît aussi la périostite alvéolo-dentaire aux fluxions qu'elle provoque, et l'abcès alvéolaire enkysté serait plus spécialement le point de départ de cette complication. Quoique ce soit nous écarter de notre sujet, nous rappellerons que ces fluxions dentaires sont dues à l'inflammation du périoste externe des alvéoles et des maxillaires. Souvent, mais non fatalement, cette périostite aboutit à la formation d'un abcès phlegmoneux situé, la plupart du temps, sous la gencive, qu'il décolle pour s'ouvrir au niveau du collet des dents; il peut perforer directement le périoste et la muqueuse qui le recouvre, ou, rencontrant de ce côté trop de résistance, fuser vers la face pour le maxillaire supérieur, et vers le cou pour l'inférieur. On voit quelquefois les os, dénudés de leur périoste dans une certaine étendue, se carier, se nécroser et entretenir alors des trajets fistuleux intarissables.

La périostite alvéolo-dentaire peut donc être le point de départ de deux genres d'abcès et de fistules très-différents. Tantôt l'abcès sera intra-alvéolaire, et la fistule aboutira à la racine de la dent à travers la gencive et l'alvéole, tantôt l'abcès sera situé sous le périoste qui revêt le maxillaire, et la fistule aboutira à la surface externe de l'os.

La fluxion dentaire est facile à reconnaître au gonflement dur et œdémateux de la partie correspondante de la face. On sent se former contre l'os une tumeur, d'abord dure et rénitente, qui ne tarde pas à se ramollir et devient fluctuante. Cette tumeur a pour lieu d'élection le sillon gingival; on la trouve quelquefois à la voûte palatine, et, plus rarement, vers la face interne du maxillaire inférieur.

Les cataplasmes, le coton, les embrocations huileuses, les pommades mercurielles, opiacées et belladonées, doivent céder le pas au bistouri dès que la tumeur inflammatoire sous-périostée est devenue reconnaissable. Il faut l'inciser assez largement par la bouche, alors même qu'elle serait plus saillante vers la face, et de très-bonne heure, avant la fluctuation, si on a affaire à un malade décidé et intelligent. C'est le plus sûr moyen d'éviter les complications dont nous venons de parler.

A l'état chronique, la périostite alvéolo-dentaire reconnaît pour cause la carie, la pression des fils métalliques ou autres sur le collet des dents saines pour maintenir les dents artificielles, les dépôts abondants de tartre vers la partie inférieure de la couronne et vers le collet. Elle est quelquefois spontanée, et semble liée à un état général; elle s'accompagne d'un gonflement inflammatoire du périoste alvéolo-dentaire, dont la vascularisation est exagérée. La gencive rouge, tuméfiée, saignant facilement, se décolle et laisse à découvert le collet et la partie supérieure de la racine, que le gonflement du périoste tend à chasser de l'alvéole. La dent devient vacillante, et du pus se forme sous la gencive décollée. Cette affection est indolente, mais elle provoque une hyperesthésie dentaire qui rend particulièrement agaçante l'impression du froid, du chaud et des acides. Ses progrès sont très-lents, mais elle est excessivement rebelle, à moins qu'on ne puisse éloigner la cause qui l'a produite. Lorsqu'elle est spontanée, elle tend à gagner petit à petit toutes les dents et provoque leur chute.

D'après Magitot, les cautérisations faites avec une solution concentrée d'acide chromique pourraient alors seules triompher de l'inflammation du périoste alvéolo-dentaire. C'est un moyen énergique auquel on peut avoir recours après avoir épuisé les ressources de l'hygiène dentaire, les dentifrices alcooliques astringents et aromatiques, et les caustiques légers.

Résorption des alvéoles. — On a aussi rattaché à la forme chronique de la périostite alvéolo-dentaire la résorption des alvéoles provoquant la chute prématurée des dents, les exostoses qui, dans certains cas, se développent, soit sur les racines, soit sur les alvéoles, et enfin les synostoses qui peuvent souder entre elles les racines ou les fixer aux alvéoles.

A un âge avancé, la résorption des alvéoles est plutôt physiologique que pathologique. La gencive se rétracte en suivant l'alvéole dont la hauteur

diminue ; elle n'est ni rouge ni tuméfiée, et la dent *déchaussée* laisse voir son collet et une partie de sa racine.

Cet ébranlement sénile peut être prématuré et se présenter bien avant cinquante-cinq ou soixante ans, sans rougeur, sans gonflement et sans suppuration. L'absence de ces phénomènes inflammatoires ne permettra pas de confondre l'ébranlement sénile avec l'ébranlement et la résorption alvéolaire provoqués par une périostite alvéolo-dentaire chronique.

VII. **Hygiène dentaire.**— Les dents sont pour nous d'une importance telle, que nous ne saurions assez veiller à leur conservation. Sans elles il ne peut y avoir ni vraie beauté ni bonne digestion. D'où vient que les soins hygiéniques qu'elles réclament soient si généralement négligés ? Il y aurait à ce sujet beaucoup à dire sur la paresse de l'homme, sur sa propreté apparente et sur sa malpropreté réelle, sur son insouciance, sur son ignorance, et même sur ses préjugés. L'hygiène dentaire, réclamant des soins quotidiens et même constants, n'est pas à la portée de toutes les intelligences.

Lorsque les dents sont négligées, elles se couvrent dans tous les points qui ne sont pas nettoyés par la mastication, d'une croûte jaunâtre assez dure, connue sous le nom de *tartre*. Le tartre s'accumule surtout dans les interstices des dents et vers la base de la couronne, décollant la gencive jusqu'au niveau du collet. La fumée et le jus de tabac le colorent en noir et en brun ; un cryptogame qu'il contient quelquefois en grande abondance le colore en vert. Il est formé par le dépôt des sels calcaires contenus dans les liquides salivaires, et dans ce dépôt sont emprisonnées des cellules épithéliales provenant de la muqueuse buccale, des globules muqueux, et des cadavres de parasites végétaux et animaux, parmi lesquels dominent les vibrions et les monades. Plus les liquides salivaires sont alcalins, plus le tartre se dépose rapidement ; s'ils deviennent acides, le dépôt cesse de se former. D'après Berzelius, il se compose de :

Phosphates de chaux.	79,0
Mucus.	12,5
Ptyaline.	1,0
Substances animales solubles dans l'acide chlorhydrique.	7,5

Par lui-même, le tartre n'exerce aucune influence sur les tissus dentaires ; il ne provoque ni leur carie ni leur nécrose, mais il irrite la gencive, qu'à la longue il décolle, et peut, comme nous l'avons vu, devenir la cause d'une périostite alvéolaire. Il est, de plus, à noter qu'il peut emprisonner au contact des dents les substances alimentaires, et nous avons vu, au sujet de la carie, le rôle actif qu'elles jouent en se putréfiant. Il faut donc enlever les dépôts de tartre. S'ils sont de date ancienne et durs, on est forcé d'avoir recours à des instruments pointus et tranchants pour les détacher de la couronne et du collet de la dent jusque sous la gencive. La brosse employée tous les jours suffit pour prévenir leur formation.

C'est par la carie que périssent presque toutes les dents. Comment peut-on la prévenir ? L'étude que nous avons faite de l'étiologie de cette affection va nous être ici d'un grand secours. Nous avons vu que les frac-

tures de l'émail, privant l'ivoire de son enveloppe protectrice, l'exposent sans défense aux agents destructeurs qui produisent la carie : il faut donc éviter de mordre des corps durs, comme les noyaux des fruits, les pierres, les objets métalliques. Les brosses trop dures parviennent, à la longue, à user l'émail : il faut les rejeter.

Les substances alimentaires, par leurs produits de décomposition et de fermentation, attaquent l'émail et l'ivoire : on doit les éloigner de la cavité buccale avant qu'elles aient eu le temps de se putréfier et de fermenter, et éviter avec soin leur séjour dans les interstices des dents et dans la cavité de celles qui déjà sont cariées. On arrive à ce résultat en se lavant les dents *matin et soir*. Les bols d'eau tiède parfumée, servis après les repas pour se rincer la bouche, sont conformes à l'hygiène dentaire ; mais leur usage ne saurait se généraliser; et il répugne à bien des gens de faire ainsi en public la toilette de leur bouche.

Il ne suffit pas, du reste, de se rincer la bouche : il faut, pour se laver les dents, employer la brosse. Seule, elle peut pénétrer dans leurs interstices et dans les anfractuosités qu'elles présentent, pour en chasser les parcelles alimentaires qui pourraient y séjourner. On doit choisir de préférence une brosse un peu molle et bien fournie. Trop dure, elle use à la longue l'émail, blesse la gencive et déchausse la dent ; trop molle, trop peu fournie, ou usée par un service trop prolongé, elle s'écrase sur la couronne des dents, elle les nettoie mal, et ses soies déviées blessent la muqueuse gengivale. Il faut se frotter les dents *perpendiculairement*, puis *parallèlement* à leur axe, sur leur *face externe*, sur leur *face supérieure* et sur leur *face interne*. Si on le fait matin et soir, quelques coups de brosse suffisent ; mais il est nécessaire d'insister sur les points où, par expérience, on sait que les débris alimentaires ont de la tendance à séjourner. L'abus de la brosse employée avec violence peut, il est vrai, déchausser les dents ; mais cet inconvénient ne se présente que chez ceux qui en font un usage irrégulier, et, par suite, maladroit et exagéré.

Dentifrices. — On emploie avec la brosse, légèrement humectée, des poudres dites *dentifrices*. Les unes sont nuisibles, d'autres sont désagréables. Beaucoup de ces poudres, parfumées et colorées de mille manières, contiennent de l'*alun*. Cette substance décape en quelque sorte l'émail et blanchit rapidement les dents; mais, en attaquant ainsi la couche qui protége l'ivoire, elle prépare la voie à la carie dentaire : on doit rejeter les poudres qui en contiennent. Il est bon nombre de ces poudres qui contiennent du sucre de lait, du sucre cristallisable ou du miel. Celles-ci se présentent tantôt à l'état pulvérulent, tantôt à l'état d'*opiat*. Elles laissent sur les dents et dans leurs interstices, ainsi que sur la muqueuse gingivo-buccale, un enduit sucré, ou même du sucre de lait pulvérulent, que la fermentation transforme rapidement en acide lactique. Nous avons vu avec quelle facilité ce principe attaque les tissus dentaires : on ne doit donc employer aucune poudre, aucun opiat laissant dans la bouche une saveur sucrée.

Les poudres dentifrices contenant du charbon sont désinfectantes,

mais elles sont noires et désagréables à employer; elles laissent sur le bord des gencives un liséré noir. Les avantages du charbon ne sont pas tels qu'on doive passer par-dessus ces inconvénients. Celles qui contiennent du bicarbonate de soude ont une saveur savonneuse à laquelle on ne s'habitue que difficilement. On peut dire la même chose du savon blanc médicinal, recommandé par quelques dentistes. Quant au savon de toilette, il a de plus l'inconvénient d'être presque toujours trop alcalin; il irrite la gencive. La cendre du cigare joint à ce dernier défaut une saveur des plus désagréables : on ne comprend guère comment on a pu en proposer l'emploi.

Viennent ensuite les poudres irritantes ou astringentes végétales, employées seules, mélangées entre elles ou mêlées à d'autres substances. Ce sont les poudres de pyrèthre, d'iris, de cochléaria, de raifort, de gaïac, de quinquina, de menthe, de calamus aromaticus, de ratanhia, de tannin, et même de cannelle, de girofle, d'anis, de fraisier, etc., etc. Ces substances végétales, ligneuses et insolubles peuvent séjourner dans les interstices dentaires et s'y putréfier, et, de plus, leur emploi n'a pas de raison d'être. Si on désire profiter de leur action astringente ou irritante sur la muqueuse gingivale, mieux vaut avoir recours à leurs teintures. Si c'est leur parfum qu'on désire, on le trouve dans leurs essences.

Toute poudre dentifrice acide est mauvaise.

Restent enfin les poudres minérales insolubles et neutres : talc, magnésie, os de sèche porphyrisé, pierre ponce porphyrisée, corail rouge porphyrisé, carbonate de chaux, ou plus simplement craie ordinaire préparée et lavée. La pierre ponce, le corail, l'os de sèche, seraient peut-être à rejeter à cause de leur dureté; peut-être à la longue useraient-ils l'émail. Mais les autres substances appartenant à cette même catégorie nous semblent également bonnes. Pour notre usage personnel nous préférons la craie : on peut s'en procurer partout pour presque rien, la préparer soi-même, la parfumer même, au besoin, à son goût. Elle n'exerce d'influence fâcheuse ni sur les dents ni sur les gencives, et neutralise, s'il y a lieu, les principes acides qui pourraient se former dans la cavité buccale.

Les *élixirs* ou teintures dentifrices sont du luxe, à moins que les gencives ne soient malades. Ils deviennent utiles, s'il y a dans la bouche beaucoup de dents cariées, des racines ou des dents artificielles. Versés en petite quantité dans l'eau dont on se sert, ils lui communiquent une saveur fraîche et agréable et parfument la bouche. Quelques auteurs ont émis l'opinion que les alcoolats dentifrices peuvent arrêter la carie dentaire. Ils s'appuient sur un fait assez curieux pour être signalé : on voit souvent, chez les buveurs d'eau-de-vie, les caries se sécher et suspendre leurs progrès. Mais les élixirs dentifrices, dont on ne verse que quelques gouttes dans un verre d'eau, ne peuvent avoir sur la fermentation et sur la carie la même influence que de l'eau-de-vie pure; ils peuvent, en revanche, exercer sur les dents une influence fâcheuse lorsqu'ils sont acides, ou lorsqu'ils contiennent de l'alun ou du tannin.

L'eau dont on se sert pour se laver la bouche ne doit être ni trop froide

ni trop chaude. Trop froide, l'impression qu'elle produit est pénible, et on hésite à la promener vivement dans tous les coins et recoins de la cavité buccale; trop chaude, elle devient cause de douleurs et elle fait éclater l'émail, comme le verre dans lequel on la verse. Suersen attribue à l'usage du thé et des potages pris bouillants la fréquence de la carie dentaire chez les peuples du Nord.

Quels que soient les soins que l'on prend pour conserver ses dents, il peut arriver qu'à un moment donné elles soient atteintes de carie. Les hommes présentent entre eux, sous ce rapport, des différences bien tranchées qui tiennent à plus d'une cause. D'abord, suivant les races, les variétés et les familles, les dents sont plus ou moins parfaites, et leur couche d'émail présente une épaisseur et une résistance variables. Chez certains individus, elle offre des irrégularités, des lacunes, ou une grande fragilité, conditions favorables au développement de la carie. Magitot a entrepris de dresser une carte topographique de la carie dentaire en France, et il a reconnu qu'elle est surtout fréquente dans les populations de race kymrique, tandis que celles de race celtique présentent une dentition robuste et assez réfractaire à la carie.

Les habitudes culinaires et les boissons habituelles d'un pays doivent avoir, elles aussi, une certaine influence sur le développement de la carie dentaire : les mets habituellement acides ou fermentés doivent y prédisposer, et il en est de même de la bière et du cidre. Un estomac délabré par ses digestions difficiles, accompagnées de rapports et de régurgitations acides, expose à la carie des dents.

Toutes ces conditions, favorables au développement de cette affection, nous expliquent sa fréquence et nous indiquent la nécessité de nous faire fréquemment visiter la bouche, d'une façon minutieuse, par un homme habitué à cet examen. On devrait soumettre à cette visite, au moins deux fois l'an, les enfants et les adolescents; plus tard, une fois l'an doit suffire chez ceux dont les mâchoires sont en bon état. Cette précaution présente plus d'un avantage. Les caries débutantes, parfaitement ignorées de ceux qui en sont atteints, sont ainsi découvertes et facilement arrêtées avant qu'elles aient endommagé sérieusement les dents. Les cavités cariées sont comblées de bonne heure par l'obturation ; les substances alimentaires ne peuvent plus y séjourner, s'y putréfier, et attaquer les dents voisines.

Prothèse dentaire. — Quant à la prothèse dentaire, elle restera aux dentistes; les médecins ne peuvent qu'en signaler l'utilité. Nous ne croyons pas devoir nous en occuper. Qu'il nous suffise de dire qu'elle maintient la régularité de la face, prévient l'affaissement des maxillaires, et facilite, dans de faibles limites il est vrai, la mastication, devenue difficile par la perte d'un grand nombre des dents. Pour les canines et les incisives, lorsque les racines sont conservées, on les fore pour y fixer une dent artificielle *à pivot*. Ces racines finissent presque toujours par se nécroser, et déterminent des périostites alvéolaires suivies d'abcès, de carie et de nécrose des alvéoles. Les autres dents artificielles sont fixées sur des plaques d'or ou de caoutchouc durci, et elles sont maintenues soit

par les dents voisines, soit par des ressorts, soit par la pression atmosphérique, la plaque étant en caoutchouc et s'adaptant exactement au maxillaire qu'elle emboîte. Ces pièces artificielles réclament dans leur fabrication une perfection telle, qu'un ouvrier habile peut seul les entreprendre. Nous ne saurions, sans sortir du domaine de la chirurgie, nous en occuper plus longtemps.

Fauchard (P.), Le chirurgien dentiste. 2e édition. Paris, 1746.

Jourdain (A. L. B.), Traité des maladies et des opérations réellement chirurgicales de la bouche et des parties qui y correspondent. Paris, 1778, 2 vol. in-8.

Laforgue (L.), Théorie et pratique de l'art du dentiste ; 2e édition. Paris, 1810, 2 vol. in-8.

Delabarre (C. F.), Traité de la seconde dentition et méthode naturelle de la diriger. Paris, 1819, in-8, avec pl. — Traité de la partie mécanique de l'art du chirurgien dentiste. Paris, 1820, 2 vol. in-8.

Duval (R. J.), Le dentiste de la jeunesse. Paris, 1817. — De l'arrangement des secondes dents ou la méthode naturelle de diriger la deuxième dentition. Paris, 1820. — Observations anatomiques sur l'ivoire, pour servir à l'étude de l'organisation des dents (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. VI et Paris, 1838, in-8).

Oudet, Articles Dent et Odontechnie du *Dictionnaire de médecine en* 30 *vol.* Paris, 1835 et 1840, t. X et XXI. — De la carie dentaire. Paris, 1838. — Considérations générales sur l'anatomie et la physiologie des dents (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-54, t. XIX, p. 554 et 566). — Recherches anatomiques, physiologiques et microscopiques sur les dents et sur leurs maladies. Paris, 1862, in-8.

Goodsir (J.), On the Origin and Developpement of the Pulp and sacs of the Human Teeth (*Edinburgh medical and surgical Journal*, 1839, n. 138, t. LI, p. 1-38 et fig.)

Forget (Am.), Recherches sur les kystes des os maxillaires et leur trace. Thèse inaugurale. Paris, 1840. — Des anomalies dentaires et de leur influence sur la production des maladies des os maxillaires. Paris, 1859.

Maury, Traité complet de l'art du dentiste. 1828. — 3e édit., Paris, 1841.

Talma, Mém. sur quelques affections douloureuses de la tête, déterminées par des altérations organiques, et spécialement par l'exostose de la racine des dents (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1841-42, t. VII, p. 597). — Rapport de Duval (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 639). — Recherches sur quelques points de la médecine dentaire. Paris, 1852.

Cormac, Dents des cholériques (*Bull. de l'Acad de méd.*, 1841-42, t. VII, p. 38).

Duclos (de Tours), De la première dentition et des accidents qui peuvent la compliquer (*Bulletin de thérapeutique*, 1847, t. XXXII, p. 109, 360 et 474).

Choisy, Mémoire sur les fistules dentaires (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1847-48, t. XIII, p. 38). — Rapport de Duval (*ibid.*, p. 1042).

Delfrayssé, Procédé pour arrêter les hémorrhagies après l'avulsion des dents (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1847-48, t. XIII, p. 906).

Tomes (J.), A course of lectures on dental physiology and surgery. London, 1848. — A Manual of Dental Surgery. London, 1859. 1 vol. in-12, avec 208 fig.

Hervieux, Quelques circonstances relatives aux phases de l'évolution dentaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852-53, t. XVIII, p. 1071).

Didier, Des dents et des dentiers en pâte minérale. — Rapport de Oudet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-54, t. XIX, p. 319).

Sarazin (J.), De la constriction des mâchoires. Thèse de Paris, 1855.

Harris (C. A.), Principles and practice of Dental Surgery. 6th edit. Philadelphia, 1856, in-8.

Transactions of the Odontological Society of Great Britain. London, 1857-1869, 7 vol. in-8.

Robert, Emploi de l'électricité pour l'extraction des dents (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 20).

Magitot, Études sur le développement et la structure des dents humaines. Paris, 1858. — Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire. Paris, 1860. — Recherches expérimentales et thérapeutiques sur la carie dentaire. Paris, 1866. — Mémoire sur l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. 1867. — Sur la réimplantation des dents (*Arch. de méd.* 1865).

Robin (Ch.), Sur une variété particulière de tumeur fibreuse provenant du follicule dentaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 1205). — Des tumeurs formées aux dépens du tissu des bulbes dentaires. Paris, 1862.

Albrecht (C.), Die Krankheiten der Zahnpulpa. Berlin, 1858. — Die Krankheiten an der Wurzelhaut der Zähne. Berlin, 1860.

Nedden (Ad. Zur.), Die Verderhniss der Zähne und ihre Behandlung. Erlangen, in-12, 46 pag. et 3 pl. lith. Analyse in *Gazette hebdomadaire de méd.*, 1858, p. 812.
Guillot (N.), Recherches sur la genèse et l'évolution des dents et des mâchoires (*Annales des sciences natur.*, zoologie. Paris, 1858, t. IX, p. 277).
Robin et Magitot, Mémoire sur la genèse et l'évolution des follicules dentaires chez l'homme et les mammifères (*Journal de physiologie*, 1860-61).
Prudhomme (A. S.), De la première dentition et des accidents qui accompagnent l'éruption. Thèse de doctorat. Paris, 1860.
Richardson (J.), A practical Treatise on mechanical Dentistry. Philadelphia, Lindsay and Blakiston, 1860, in-8, avec 110 fig.
Delestre (G.), Du ramollissement des gencives. Thèse de doctorat. Paris, 1861.
Mitscherlich, Ueber Transplantation der Zähne. 1863.
Suersen, Anleitung zur Pflege der Zähne und des Mundes. Leipzig. 1865.
Broca, Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs désigné sous le nom d'odontomes (*Gazette hebdomadaire*. 1868, p. 19). — Traité des tumeurs. Paris, 1868, t. II, chap. x, p. 275.
Neumann (C.), Uher das Wesen der Zahncaries (*Arch. für klin. Chir.*, VI).
Billroth, Ueber die Structur patholog. neugehild. Zahnsuhstanzen (*Virch. Archiv*, VIII, p. 426).
Salters (J. A.), Surgical Diseases connected with the teeth in Holmes System of Surgery, vol. IV, p. 1.
Leber et Rottenstein, Recherches sur la carie dentaire. Paris, 1868.
Bulletins de la Société anatomique. Bulletins de la Société de chirurgie et l'*Art dentaire*, revue de la chirurgie et de la prothèse dentaire, *passim.*

Pour une bibliographie plus étendue, consultez : Bibliotheca odontiatrica oder Verzeichniss der in den letzten 20 Jahren 1847-1866 aus dem Gehiete der Zahnheilkunde in Deutschland erschienenen Bücher und Zeitschriften, hearheitet von Buchting. Nordhausen, 1867.

Charles Sarazin.

DÉPURATIFS. — L'humorisme considérait les *médicaments dépuratifs* comme propres à débarrasser les humeurs des éléments hétérogènes et nuisibles qu'elles pouvaient contenir.

Dans l'état de santé normal, les levains introduits du dehors ou formés dans le corps vivant et qui pourraient devenir morbifiques sont évacués insensiblement avec les humeurs excrémentitielles. S'ils s'accumulent, une crise fébrile plus ou moins apparente en débarrasse l'organisme par une sueur, une purgation, une hémorrhagie, une éruption. Dans ces deux cas, la nature se suffit à elle-même pour prévenir ou pour réparer le désordre provenant de l'altération des humeurs. Mais souvent les molécules morbifiques séjournent dans l'organisme et déterminent des maladies ordinairement rebelles manifestées par des ulcères, des dartres, des éruptions, des flux chroniques, etc. C'est contre ces maladies qu'on employait des médicaments désignés sous le nom de dépuratifs, c'est-à-dire présumés capables de ramener les humeurs à leur pureté. On se persuadait que ces médicaments (sucs d'herbes, décoctions de patience, de bardane, de salsepareille, etc., mercuriaux, antimoniaux, sulfureux, sudorifiques, diurétiques, purgatifs) avaient le pouvoir de détruire sur place les éléments hétérogènes, ou de les entraîner au milieu des évacuations qu'ils provoquaient.

Cette pathogénie et cette thérapeutique sont aujourd'hui conspuées sous le nom d'humorisme grossier. On croit mieux comprendre l'action des médicaments très-divers d'action et de nature auxquels on a donné le nom d'*altérants* parce qu' « ils dénaturent le sang et les humeurs diverses; ils les rendent moins propres à servir à l'acte de la nutrition et à fournir des matériaux aux phlegmasies aiguës et chroniques ; peut-être

agissent-ils en rendant impossible la génération des produits accidentels épigénétiques. » (Trousseau et Pidoux.)

Nous considérons ces phases scientifiquement déduites comme propres à enguirlander, au goût du temps, l'abîme qui sépare encore trop souvent ces deux termes : maladie..... remède. Les *altérants* d'aujourd'hui sont à peu de chose près les dépuratifs d'autrefois. (*Voy.* Altérants.) Que le mercure ou l'arsenic, que l'iode ou le soufre, que les alcalins ou les purgatifs guérissent comme dépuratifs ou comme altérants, l'un ou l'autre qualificatif nous paraît apporter peu d'éclaircissements au fond du problème, et le second nous semble même plus vague encore que le premier. Ils guérissent dans des cas, sous des formes, à des doses que nulle théorie ne prévoit, et que l'expérience clinique, bien différente d'un empirisme aveugle, nous apprend à déterminer. J. Jeannel.

DÉRIVATIFS. DÉRIVATION. — S'il est facile de définir les *dérivatifs* en disant qu'ils sont les agents de la *dérivation*, il n'en est plus de même lorsqu'on cherche à donner de cette dernière expression une idée nette et précise, dans les termes qui doivent satisfaire à une bonne définition. Cependant il n'est pas de moyen thérapeutique qui soit plus souvent mis en usage que la dérivation. Celle-ci affecte dans ses applications les formes les plus variées ; telles sont : la saignée générale, les saignées locales, les ventouses sèches, les purgatifs, le sinapisme, le vésicatoire, le cautère, le moxa, le séton, etc., etc. Au seul énoncé de ces éléments d'action, tout le monde s'accorde à reconnaître leur efficacité ; mais où la difficulté commence, c'est lorsqu'on veut approfondir leur manière d'opérer. A côté de la notion si simple de la dérivation, envisagée dans son acception originaire et dégagée de toute préoccupation historique, se dresse une œuvre considérable, produit de longs siècles de recherches, mais rendue vaine dès son commencement par l'ignorance où l'on était touchant la circulation du sang, par l'influence de doctrines trop exclusivement humorales, et enfin par cette distinction subtile que les commentateurs du texte hippocratique ont établie entre la dérivation et la révulsion. Nous sommes donc obligé, avant d'entrer dans l'exposé de notre sujet, de refaire, pour ainsi dire, l'ouvrage des temps passés et de nous préparer de cette manière à l'histoire rationnelle d'une médication qui compte parmi les plus usitées et les plus énergiques.

Historique. — Le mot *dérivation* est d'origine hydraulique. Il exprime l'action de détourner un cours d'eau de sa direction naturelle. C'est exactement le sens du mot παροχέτευσις (de παρα, à côté, et ὀχετός, ruisseau, canal, aqueduc). Hippocrate, empruntant sans doute cette expression au langage vulgaire, ne paraît lui avoir accordé aucune signification doctrinale. Le sang, les humeurs, contenus dans un système de canaux, mal connus alors, semblent tout naturellement pouvoir être détournés, comme l'eau d'un ruisseau, pour éviter leur afflux vers une partie malade et pour être expulsés au dehors. La dérivation du sang se pratique par des procédés variés et particulièrement par la saignée et les

ventouses sèches ou scarifiées. A propos de l'angine, Hippocrate dit « qu'elle vient d'un sang arrêté dans les veines du cou et qu'il faut saigner du bras et attirer le sang en bas, afin de dégager l'humeur qui fait la maladie. » Ailleurs, il recommande dans la même maladie la saignée des veines ranines. Mais c'est surtout à l'occasion des catarrhes que la dérivation est le plus souvent appliquée et le plus nettement définie. On sait (voy. art. CATARRHE) que pour les anciens l'humeur catarrhale a son origine dans la tête, et que de là elle se porte sur divers organes et y occasionne par sa présence des troubles plus ou moins graves. De là des tentatives nombreuses pour attirer les humeurs au dehors. Lorsque la fluxion se jette sur le nez, il n'y a pas lieu de la détourner ailleurs, car elle est ici sans inconvénient. Dans le catarrhe des oreilles, on met une ventouse derrière l'oreille droite si la gauche est malade, ou derrière la gauche quand le mal est à droite. Il n'y faut pas faire de scarification, il suffit que la ventouse soit attractive. On peut aussi faire prendre par le nez quelque remède attractif, afin de détourner vers cette partie l'humeur qui se portait aux oreilles et l'empêcher de revenir dans la tête. Lorsque le catarrhe se jette sur les yeux, il faut appliquer aux parties inférieures quelque médicament fort ou bien amener l'humeur par le ventre. On évitera de faire vomir, de peur de faire remonter le catarrhe. On prendra en même temps par le nez quelque remède capable de faire couler environ deux onces d'humeurs en vingt-quatre heures. Les errhins jouent un très-grand rôle en général. Ils purgent la tête et attirent les humeurs de partout quand ils sont forts, mais s'ils sont faibles, ils les attirent des yeux seulement et des parties voisines. Les purgatifs s'appliquent surtout au catarrhe qui se jette sur le ventre au travers de l'œsophage. Enfin la sciatique, qui est une dernière localisation du catarrhe, se traite par les ventouses sèches pour attirer le mal au dehors, par les remèdes chauds, purgatifs pour ouvrir une voie au catarrhe et même par les errhins. On trouve au milieu de tout cela quelques préceptes touchant le lieu d'application du dérivatif. Hippocrate dit en propres termes qu'il faut toujours avoir soin de vider « par les parties les plus voisines de l'endroit où est le mal. » Et ailleurs: « Lorsqu'il s'agit de calmer une douleur, ouvrez le vaisseau le plus proche. » Dans le traitement de la pleurésie et de la pneumonie, il recommande de saigner au bras du même côté que celui où se trouve la douleur. Cependant il y a des cas où l'on doit utiliser certaines relations sympathiques : « Si vous voulez arrêter les règles d'une femme, appliquez sur les mamelles une ventouse aussi grande que possible. » Puis il laisse entrevoir le sens différent qu'il accorde aux mots *dérivation* (παροχέτευσις), et *révulsion* (ἀντίσπασις, de σπάω, j'extrais, j'arrache, j'attire, et ἀντὶ, à l'opposé), mais dans des termes si peu précis qu'il faudra tout le génie inventif de Galien pour l'élever à la hauteur d'une doctrine. Enfin Hippocrate exprime le principe théorique de la dérivation et du même coup celui de la révulsion dans cette formule abstraite qui est justement restée célèbre: « De deux actions engendrées en même temps, mais non dans le même lieu, la plus vive obscurcit l'autre. »

Telle fut la médication dérivative dans son premier essor. Entrée dans la pratique commune bien avant l'ère hippocratique et sous l'influence de l'inspiration empirique, elle y est toujours, bien qu'à des titres divers, demeurée depuis lors. Dans la période qui sépare Hippocrate de Galien, la médication s'enrichit, d'une part, d'après le témoignage de Celse et d'Arété, de quelques moyens nouveaux, du vésicatoire aux cantharides, par exemple. D'un autre côté, sa valeur est un instant contestée par Erasistrate qui proscrit jusqu'à l'emploi de la saignée et des purgatifs, et par Asclépiade dont la pratique se réduit à quelques préceptes d'hygiène et qui n'utilise la saignée qu'en lui accordant un sens bien différent de celui de la dérivation. Mais celle-ci reprend bientôt son importance première sous l'influence de Thémison et du méthodisme naissant; et Cœlius-Aurelianus nous montre dans ses écrits jusqu'à quels excès elle a pu atteindre.

Galien est avant tout l'interprète et le commentateur d'Hippocrate. En cette double qualité, il outre-passe les intentions de son modèle et il attribue aux expressions employées par lui un sens plus rigoureux qu'elles n'avaient primitivement. Il en fut particulièrement ainsi pour la dérivation et pour la révulsion ; et nous pensons avec Maurice Raynaud qui, le premier, a fait cette remarque, que Galien a été pour beaucoup dans les distinctions subtiles établies par ses successeurs entre ces deux formes d'une même médication et dans l'espèce d'antagonisme admis par eux entre l'une et l'autre. Du reste, reportons-nous aux propres paroles de Galien : « Le sang est détourné de son cours et appelé vers d'autres parties du corps, tantôt dans le voisinage de la partie malade et tantôt à l'opposé. Les Grecs désignent la première méthode sous le nom de παροχέτευσις (dérivation), et la seconde sous celui de ἀντίσπασις (révulsion). Ces remèdes sont conseillés par Hippocrate contre toute évacuation immodérée d'humeurs. » Puis Galien donne des exemples nombreux de l'emploi de chacune des deux méthodes; la plupart sont empruntés à Hippocrate lui-même : il y a dérivation lorsque ce qui se porte vers la gorge est attiré vers les narines, et révulsion lorsque l'appel se fait vers les parties inférieures. Ce qui s'écoule par le siége est dérivé par la vulve et révulsé par en haut, etc. C'est ainsi qu'opère habituellement la nature; les règles qui surviennent à une femme sont le remède au vomissement de sang,» etc. La dérivation et la révulsion emploient les mêmes procédés; il n'y a de différence que dans le lieu de leur application. Voici maintenant des préceptes qui se rapportent à la période où la maladie est arrivée. « La révulsion agit sur les humeurs encore en mouvement et la dérivation sur celles qui se sont déjà fixées. » Dans ce dernier cas l'évacuation doit toujours offrir avec la partie malade un certain rapport qui est désigné par l'expression de κατ'ἴξιν (suivant la direction). Ce n'est pas nécessairement au voisinage même du mal, mais quelquefois à une assez grande distance. Ainsi, dans la péripneumonie on saigne au bras du côté où est la douleur. Si l'on veut tirer du sang de la rate malade, il faut ouvrir la veine interne du bras gauche, et pour le foie celle du bras droit. Mais, en général, si le mal est bien localisé et qu'il tende à s'invétérer, il vaut

mieux tirer le sang de la partie affectée. D'après quoi on met des ventouses sur la région du foie et de la rate, et on scarifie toute partie lorsque la fluxion dont elle est le siége résiste. Cependant Galien reconnaît que la dérivation et la révulsion se font par l'intermédiaire des veines communes, ce qui semble affaiblir beaucoup la portée des différences qu'il admet entre ces deux moyens de traitement. Enfin, dans un autre passage, il indique une nouvelle base de distinction entre les deux méthodes : l'une, la dérivation, s'appliquant indifféremment à toutes les humeurs, soit fluides, soit consistantes, et l'autre, le révulsion étant uniquement relative à celles qui ont conservé leur fluidité. Voilà, en substance, les principaux points de la doctrine galénique touchant la dérivation et la révulsion.

Les successeurs de Galien, et ses commentateurs à leur tour, n'ont fait que reproduire ses idées en les exagérant encore. Il y a pourtant un point sur lequel tous semblent s'être rencontrés, c'est à propos de l'époque à laquelle on doit plutôt dériver que révulser. Au début de toute fluxion il vaut mieux ouvrir la veine à titre de révulsif ; on réserve la dérivation lorsque le mal a perdu de son impétuosité et qu'il tend à se perpétuer sur un point quelconque du corps. Oribase, Aétius, Actuarius, Fernel et Sennert expriment tous la même pensée et presque dans les mêmes termes. Cependant des pratiques bien moins rationnelles que celles-là ont été introduites à propos de l'emploi de l'une ou l'autre méthode par ceux qu'on appelle les médecins arabes. En général, on incline à saigner le plus loin possible du lieu malade, c'est-à-dire préférer la saignée révulsive : le κατ' ἀνάπαλιν (à l'opposé) fait oublier le κατ' ἴξιν (dans la direction). Puis, se fondant sur une prétendue décussation en X des veines au niveau de la ligne médiane du corps, on conseille de saigner à droite lorsque le côté gauche est malade et inversement. Cette doctrine est tellement en faveur que lorsque Brissot, en 1514, veut revenir à la méthode hippocratique et saigner du côté de la douleur dans la pleurésie, il ameute contre lui le corps médical tout entier. Les succès qu'obtient Brissot dans une épidémie grave de pleurésie, succès qui ne s'expliquent pas bien du reste par le lieu qu'il choisit pour saigner, ramènent peu à peu l'opinion à son égard, et il reste au moins acquis qu'il importe peu de saigner d'un côté plutôt que de l'autre dans les inflammations de la poitrine. Cette tentative, assez hardie à son origine, fut justifiée dans la suite par plusieurs auteurs et, entre autres, par René Moreau, qui s'est fait l'apologiste de Pierre Brissot.

Avec Botal, et dans cet intervalle, la saignée est plus que jamais remise en honneur. Il en pousse l'emploi jusqu'à l'excès, et il fut encore surpassé par ses successeurs. Quoi qu'il en soit, il ne fait aucune distinction entre la saignée dérivative et la saignée révulsive, et il regarde comme indifférent d'ouvrir une veine plutôt que telle autre ; mais il vaut mieux choisir pour l'opération une grosse veine qu'une petite. Botal accepte pourtant le fameux précepte qui veut que pour un mal général on saigne au bras, et que lorsqu'une partie déterminée est affectée, il faut ouvrir la veine qui peut débarrasser le plus directement cette partie.

La découverte de la circulation du sang n'a pas eu sur l'emploi de la saignée l'influence qu'on aurait pu supposer. Les émissions sanguines constituèrent toujours la médication dominante; mais il était déjà acquis que le lieu de la saignée n'est pas de première importance, et, d'autre part, on continua comme par le passé à s'approcher, dans les localisations morbides, le plus possible de l'endroit malade.

Cependant un nouvel élément surgit bientôt dans l'histoire de la médication dérivative. Des considérations mécaniques sont mises en avant, des recherches expérimentales sont entreprises. Hecquet, d'une part, condamne la saignée du pied en se basant sur des raisons qui ne sont rien moins que concluantes. Silva, de son côté, préfère les saignées révulsives et repousse les dérivatives; il saigne au pied si c'est la tête qui est malade, et au bras si c'est le bas-ventre. Il n'admet la saignée de la jugulaire que lorsqu'on a déjà diminué la masse du sang par d'autres saignées.

A son tour, Quesnay reprend toute l'histoire de la saignée et introduit des mots nouveaux dans la langue médicale. La saignée produit deux effets essentiels : la *spoliation* et la *dimotion*. La *spoliation* est la diminution de quelques-unes des humeurs qui à proportion sont enlevées par la saignée en plus grande quantité que les autres. La *dimotion* est le déplacement des humeurs qui sont arrêtées dans les vaisseaux d'une partie et que la saignée fait rentrer dans le courant de la circulation. La dimotion comprend l'*évacuation*, la *dérivation* et la *révulsion*. L'*évacuation* est la diminution du liquide arrivée par le retranchement de la portion qu'on a enlevée. La *dérivation* est la quantité de liquide qui est entrée de plus dans le courant où l'on a puisé. La *révulsion* enfin est ce qui est entré de moins dans le courant où l'on n'a pas puisé. Quesnay appuie ses vues d'expériences faites avec des tubes inertes. Il est difficile de le suivre dans sa démonstration qui manque de clarté et d'évidence. On peut seulement en conclure que jamais l'hydraulique n'avait autant été invoquée dans les théories de la dérivation et de la révulsion. Boërhaave lui-même, avec son mécanicisme systématique, n'avait pas été si loin. Il n'avait vu, à propos des engorgements vasculaires et des stagnations de liquides dans certains points du corps, qu'une soustraction directe de l'humeur arrêtée à opérer.

Les travaux de Quesnay furent, pour ainsi dire, le dernier effort de l'humorisme pur. L'idée qui devait le renverser et conduire au solidisme moderne était née depuis longtemps, mais elle ne devait recevoir son application qu'à une époque relativement récente. La doctrine de l'irritabilité, constituée définitivement par Haller, et exerçant déjà son influence sur l'ensemble de la science médicale, allait faire envisager la dérivation et la révulsion sous un aspect tout nouveau. Déjà la théorie du spasme de Frédéric Hoffman et de Cullen avait montré que tous les phénomènes de la vie ne sont pas dus aux mouvements des humeurs, et que l'application d'un dérivatif à la surface du corps avait pour effet de modérer le spasme des vaisseaux d'une partie malade en le déplaçant. Plus tard, J. Hunter accentue davantage cette théorie de la dérivation. Pour lui, dérivation et révulsion c'est tout un. Dès lors, ce phénomène

unique consiste « dans la cessation d'une action morbide dans une partie, par suite de la production d'une action dans une autre partie. » C'est la formule abstraite d'Hippocrate remise en avant. Mais elle trouve bientôt son application dans des termes plus précis : « Dans l'inflammation, dit Hunter, les révulsifs et les dérivatifs agissent probablement en faisant cesser l'*irritation* d'une partie par la naissance d'une autre irritation. »

A partir de ce moment, la dérivation et la révulsion restent confondues en une seule et même méthode thérapeutique, et il devient impossible de rien dire de l'une qui ne soit immédiatement imputable à l'autre. Un seul instant Barthez, ressuscitant les vieilles doctrines humorales, cherche à rétablir l'ancienne distinction scolastique entre la dérivation et la révulsion, soit d'après le lieu où l'une ou l'autre s'appliquent, soit d'après le fait de la mobilité ou de la fixité des humeurs. Il fut suivi et dépassé dans cette voie de restitution par Bérard (de Montpellier), par Alquié, par Quissac, par Marotte, et enfin, jusqu'à nos jours, par Pécholier. Un langage approprié est mis en usage. Tout est *fluxion* ; il y a des fluxions sanguines, humorales, mixtes, goutteuses, rhumatismales, catarrhales, tuberculeuses ; il y a même des fluxions nerveuses, et enfin des fluxions générales. La *fluxion* a pour remède la *contre-fluxion*, dont les agents sont des *attractifs*. Indépendamment des distinctions admises plus haut, entre la dérivation et la révulsion, il y en a encore une autre qui est indiquée par Marotte ; elle est relative à la durée : la révulsion est prompte et énergique, la dérivation est lente dans ses effets, etc.

Cette tentative de restauration avait l'inconvénient de rappeler des doctrines surannées sur le compte desquelles on était depuis longtemps édifié. Aussi n'eut-elle pas grand succès, et lors de la discussion importante qui s'est élevée au sein de l'Académie de médecine, en 1855, au sujet de l'utilité des exutoires, on ne semble pas s'être appuyé sur d'autre base que sur la définition même de Hunter. La confusion entre la révulsion et la dérivation a été maintenue, et l'humorisme a cédé le pas au solidisme. Un seul médecin, J. Guérin, a paru vouloir concilier les deux idées, en appelant révulsion toute méthode thérapeutique ayant pour but de produire une irritation locale, et dérivation toute méthode destinée à donner issue à des humeurs et à produire la dépuration. Il est évident que, si l'arbitraire suffisait pour définir les mots, il y avait là une base de transaction toute trouvée.

L'expression la plus récente des opinions relatives à la dérivation et à la révulsion, appartient à notre ami Maurice Raynaud. Dans un excellent travail qui l'a conduit à l'agrégation en 1866, Maurice Raynaud traite de la façon la plus savante la question de la révulsion ; et entraîné par les nécessités de son sujet, il côtoie incessamment celle de la dérivation. Non content de faire parallèlement l'historique de l'une et de l'autre de ces médications, il finit par adopter la définition de Hunter qui les confond dans une seule et même description. Cependant il n'est pas difficile de voir qu'il tend à subordonner la dérivation à la révulsion : celle-ci étant une méthode générale de traitement et celle-là n'en étant qu'un cas par-

ticulier dans quelques circonstances spéciales. Mais, comme cette distinction ne repose sur aucune base rationnelle, Raynaud n'y insiste pas, et l'unité de son sujet n'en reçoit aucune atteinte.

Telles sont les données historiques sur lesquelles nous allons nous appuyer dans notre propre exposition.

De la dérivation en général. — Acceptée comme fait, d'après le consensus universel, la dérivation est au fond un acte uniforme, mais qui s'accomplit par des procédés divers. De là un premier point de départ pour établir les divisions que comporte le sujet qui nous occupe, ainsi que nous le ferons plus tard.

On peut aussi avoir égard au but à remplir, et, par exemple, admettre une dérivation contre la douleur, une autre contre la congestion, contre les inflammations, contre les hémorrhagies, etc.; en un mot, autant d'espèces de dérivation qu'il y a de cas où l'on fait diversion à un acte organique et morbide quelconque. Il ne nous semble pas que cette manière de faire soit rationnelle, ni utile ; car, pour des circonstances en apparence très-différentes, on emploie les mêmes moyens thérapeutiques : on saigne aussi bien pour une inflammation que pour une hémorrhagie ; on sinapise pour une congestion cérébrale et pour une douleur rhumatismale; on purge pour un catarrhe oculaire et pour une tendance à l'apoplexie, etc., etc. Devant nous mettre au point de vue exclusif de la dérivation, c'est à celle-ci considérée en elle-même que nous devons tout rapporter : divisions, exposition dogmatique et explications théoriques.

Nous commencerons par reconnaître que le mot dérivation a un caractère de généralité assez étendu, puisqu'on admet jusqu'à des dérivatifs universels, comme des applications chaudes ou froides étendues à toute la surface du corps dans le but de dériver une irritation intérieure, et même des dérivatifs de l'ordre moral, lorsqu'on fait diversion aux pensées d'un individu profondément affecté par des impressions d'une nature tout opposée à ses idées actuelles. On arrive encore à englober dans la médication dérivative la médication substitutive qui est une diversion superposée à un mal localisé, et aussi la médication excitante ou stimulante qui représente une dérivation diffuse, ou une substitution générale, à un mal qui n'est pas encore fixé.

Il y a plus : la dérivation comprend à meilleur droit encore la révulsion. Non pas que ces deux choses soient identiques, comme on semble l'indiquer aujourd'hui d'une façon courante, ainsi que cela résulte de la revue historique que nous avons entreprise plus haut ; mais en réalité, l'une de ces médications est subordonnée à l'autre, la dérivation offrant un caractère de généralité que n'a pas la révulsion. Dans un travail sur la médication substitutive que nous avons publié, en 1863, dans les *Archives générales de médecine*, nous avions été amené à la conclusion commune que dérivation et révulsion ne font qu'un ; parce que, nous étant mis à un point de vue assez spécial et participant plus particulièrement de la révulsion, nous n'avions pas voulu laisser de côté une expression aussi commode que celle de dérivation; et nous nous l'étions assimilée

en vertu de cette tendance qu'éprouve tout observateur à rattacher le plus grand nombre de faits possible au cas particulier qu'il étudie.

Aujourd'hui, partant d'un principe plus vrai, nous restituons à la dérivation sa suprématie réelle, et nous lui subordonnons avec conviction la révulsion. Le premier mot, en effet, employé dans son acception vague, représente bien tout acte tendant à détourner une évolution de son cours naturel; tandis que la révulsion implique, avant tout, d'après son étymologie (*revellere*, arracher avec effort), un travail plus spécial, quoique concourant au même but. C'est, du reste, comme un retour que nous faisons ici vers l'origine même de ces deux expressions, car le père de la médecine les emploie dans maints passages pour désigner une même indication à remplir, mais avec un degré d'intensité différent : la révulsion étant naturellement plus laborieuse que la simple dérivation. Il est évident qu'une saignée locale, qu'une application de ventouses sèches, que l'emploi des ligatures, sont des actions qui accomplissent leurs effets sans qu'il y ait effort de la part de l'organisme; celui-ci reste passif : c'est la dérivation simple.

Au contraire l'application d'un sinapisme, d'un vésicatoire, d'un cautère, d'un séton, d'un moxa, etc., nous représente un travail local, une évolution partielle, un ensemble d'actes successifs qui sont pour ainsi dire calqués sur le travail morbide lui-même, dont ils reproduisent exactement les diverses phases et qui semble ainsi s'être transporté d'un point du corps à l'autre. Les métastases et la répercussion ont pu même, avec une certaine apparence de raison, être considérées comme des faits de dérivation spontanée. L'expression de travail, d'effort (πόνος), employée par Hippocrate, représente admirablement ce qui se passe ici, et le mot révulsion la traduit parfaitement en latin et dans notre langue.

Cependant, malgré tout cet ensemble d'actes synergiques, si compliqués qu'on les suppose, on n'a en définitive fait rien autre chose que dériver; car, en produisant une fluxion artificielle, on n'a détourné ni la cause de la fluxion morbide qui est matérielle et plus ou moins immobile dans le lieu où elle s'est fixée, ni les altérations pathologiques qui se sont déjà produites; mais tout simplement une certaine quantité de sang qui affluait vers le point primitivement irrité. On remplace une congestion par une congestion, et l'on prend nécessairement pour intermédiaires les vaisseaux capillaires et les nerfs vaso-moteurs. Il se produit encore ici des phénomènes d'accommodation de l'ordre de ceux que nous avons mis en évidence à propos des congestions actives. (*Voy.* art. CONGESTION, t. IX; p. 26.) Or, il est de règle dans l'économie vivante que toute action vive et nouvelle devient facilement prédominante et fait taire pour un moment toutes les actions établies antérieurement et pour lesquelles l'accoutumance existe déjà plus ou moins : un pédiluve trouble la digestion; la fluxion menstruelle rattache temporairement tous les actes organiques à l'utérus; autour du sentiment de la faim se groupent toutes les activités de l'organisme; la vue d'un objet brillant détourne l'attention la mieux fixée, etc., etc. Il en est de même pour la dérivation thérapeutique

atteignant le degré de la révulsion. En un mot, il semble que le mécanisme vivant puisse s'embrancher par un point quelconque de sa surface avec tout moteur extérieur que nous appelons un excitant de la sensibilité, et cela avec une souplesse extrême et sans que la solidarité des parties groupées dans un nouvel arrangement en soit aucunement troublée. Si tout point fortement stimulé peut devenir pour un instant le centre vers lequel convergent tous les actes de l'organisme, il s'ensuit que la considération du siége de l'action révulsive ou dérivative n'est plus que secondaire et qu'il n'y a pas lieu de maintenir entre la dérivation et la révulsion l'opposition qu'avait établie le précepte antique d'après cette donnée.

Mais une combinaison de mouvements dans un organisme étant jusqu'à un certain point exclusive de toute autre, on conçoit que chaque accomodation nouvelle doit nécessairement être temporaire. La mobilité des accommodations est une des conditions même de l'équilibre et de l'harmonie des fonctions, sous l'influence des différents besoins reprenant tour à tour leur empire. Toute sensation est d'autant plus efficace qu'elle est plus nouvelle. Mais peu à peu l'accoutumance se fait et la sensibilité s'émousse, conformément à la loi découverte par Bichat. D'après cela, on peut dès à présent entrevoir combien est contestable la valeur thérapeutique des dérivations chroniques et des exutoires en permanence. C'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

De toute cette discussion il résulte que, bien que la révulsion ait des caractères qui la distinguent de la dérivation, il n'y a point entre ces deux méthodes de différence radicale. Ce sont deux branches d'un même tronc. Toutes deux aboutissent en définitive à un même résultat, à détourner une partie du sang de son cours naturel; mais elles remplissent ce but par des procédés différents : l'une, la dérivation, laisse l'économie pour ainsi dire étrangère à l'opération thérapeutique qui s'accomplit; l'autre, au contraire, la révulsion, lui emprunte sa manière de faire dans les différents actes sécrétoires, nutritifs ou fonctionnels. Afin de consacrer tout à la fois cette similitude et ces dissemblances, nous reconnaîtrons l'existence de deux sortes de dérivation : 1° une *dérivation simple* ou passive; et 2° une *dérivation par révulsion*, ou active.

I. De la dérivation simple. — Nous connaissons les caractères généraux de la dérivation simple. Nous avons vu que c'était celle qui n'exigeait pour se produire aucun acte organique intermédiaire, qui ne s'accompagnait point d'irritation, et qui en un mot laissait l'individu entièrement passif dans le travail thérapeutique qui s'accomplissait. La dérivation simple s'applique surtout au sang. La question des dérivations humorales, outre que le fait en lui-même est très-contestable, sera mieux à sa place à propos de la dérivation par révulsion. Ce n'est que pour mémoire que nous indiquerons ici quelques cas de dérivation simple s'exerçant sur d'autres liquides que sur le sang : telle est la dérivation des larmes qui, dans certaines opérations, sont détournées de leurs voies naturelles devenues imperméables; la dérivation de l'urine par la ponction

de la vessie; la dérivation des produits de la suppuration lorsqu'ils s'engagent dans des trajets tortueux et qu'on veut les amener plus directement au dehors ; et enfin la dérivation de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire qu'on laisse s'accumuler par son propre poids dans les membres inférieurs et à laquelle on donne issue par des mouchetures. Ce n'est pas de cela qu'il s'agit ici.

La dérivation sanguine comprend plusieurs espèces suivant le moyen employé pour l'obtenir. Nous distinguerons : 1° une *dérivation par émission*, comme celle qui est opérée par la saignée des veines ou des artères ; 2° une *dérivation par attraction* qui est le résultat de l'application des ventouses sèches, par exemple ; 3° une *dérivation par rétention* qu'on réalise par la ligature des membres, ou par la compression ou la ligature des artères. Puis nous voyons l'attraction et l'émission combinées dans l'action des sangsues et des ventouses scarifiées ; la rétention et l'émission presque toujours réunies dans la saignée des veines. Mais, malgré la diversité des procédés, le résultat est à peu près le même, il y a spoliation temporaire ou définitive d'une certaine quantité de sang, qui se trouve ainsi détournée pour un instant ou pour toujours de la circulation générale. De sorte que la division que nous venons d'indiquer n'a réellement d'autre avantage que de nous mettre en présence des différents agents de la dérivation simple sur lesquels nous devons dire quelques mots, en renvoyant pour le complément de cette étude aux articles : SAIGNÉE, SANGSUES, VENTOUSES, LIGATURE, etc.

1° La *saignée générale* est le moyen par excellence de la médication dérivative. C'est à son sujet que se sont surtout élevées les interminables discussions, dont nous avons donné une idée dans notre aperçu historique, sur les mérites respectifs de la saignée révulsive et de la saignée dérivative, pour en arriver de nos jours, par une juste réaction, à ne plus voir dans la saignée générale qu'un acte de pure spoliation, et à ne plus se préoccuper dans le choix de la veine que l'on ouvre que d'une question de commodité opératoire. Sans vouloir revenir sur un débat aujourd'hui terminé, nous pensons qu'il y a encore quelques observations intéressantes à faire sur la dérivation obtenue par la saignée générale.

Au premier abord, il semble qu'il n'y ait de dérivation sanguine possible que celle qui s'exerce sur une artère, ou tout au moins sur un certain groupe de vaisseaux capillaires ; et il est étrange qu'on prétende, en ouvrant une veine, dériver d'une partie malade le sang qui l'a déjà traversée. Tout en signalant cette apparente contradiction, que nous expliquerons par la suite, nous devons faire remarquer que c'est par l'intermédiaire des veines que les anciens croyaient surtout dériver ou révulser à leur choix. Aussi accordaient-ils une grande importance à la détermination de la veine qu'ils ouvraient. Chaque veine avait ses attributions propres, que consacrait souvent une désignation spéciale, comme celle de veine céphalique, c'est-à-dire qu'on saigne dans les maladies de la tête, de veine hépatique donnée à la veine basilique droite, et de veine splénique pour la même veine du côté gauche. Entraînés dans cette voie, il n'y

a guère de veines sur lesquelles les anciens praticiens n'aient porté la lancette, surtout au temps où florissait la saignée. On peut d'ailleurs en juger par l'énumération suivante que nous reproduisons seulement à titre de curiosité historique.

NOMS DES VEINES.	MALADIES DANS LESQUELLES ON LES OUVRAIT.	NOMS DES AUTEURS.
Veines occipitales.	Blessures de la tête compliquées de commotion du cerveau.	A. Paré.
Auriculaires postérieures.	Phlegmasies cutanées, douleurs de dents, apoplexie.	Divers.
	Céphalalgie.	Hollier.
	Vertiges.	Rhazès.
	Maladies de l'ouïe.	Schenkius.
Auriculaires antérieures.	Vertiges.	Avicenne.
	Tintement d'oreilles, surdité récente.	Divers.
Veine du lobule de l'oreille.	Douleur frontale et des sourcils.	Marc-Aurèle Séverin.
Veines frontales.	Inflammation du cerveau et de ses membranes, céphalalgie, vertiges, apoplexie, nyctalopie, ophthalmie.	Arétée.
Veine temporale.	Apoplexie, hémicrânie, céphalalgie, ophthalmie.	Rhazès, Avicenne, Mesué.
	Douleur des yeux.	Plater et Pigray.
	Maladie de l'œil.	Alexander Benedictus.
	Alopécie.	Rondelet.
Veine angulaire.	Amaurose.	Paul d'Égine.
	Odontalgie.	Actuarius.
	Angine.	Galien.
Veines de la conjonctive.	Conjonctivites.	Divers.
Veines nasales internes.	Céphalalgie, vertiges, apoplexie, encéphalite.	Hippocrate, Celse, Galien, Arétée, Soranus, Paul d'Égine.
Veines des lèvres et des gencives.	Odontalgie, engorgement des gencives.	Divers.
Veines du palais.	Douleur de dent.	J. de Ketham
Veines de la langue.	Angine.	Hippocrate.
Veines jugulaires.	Ophthalmies violentes, phrénésie, pleurésie, angine, apoplexie.	Divers.
Veines humérales internes (basilique).	Maladies du foie (pour le côté droit), de la rate (pour le côté gauche), de la poitrine et du cœur.	Galien.
Veines humérales externes (céphalique).	Maladies de la bouche, des narines, angines.	Galien.
Salvatelle.	Ophthalmies, obstructions, hémorrhoïdes, mélancolie.	Divers.
Veines de l'abdomen et du scrotum.	Phlegmasies abdominales.	Divers.
Veines du genou.	Arthrites.	Divers.
Veine poplitée.	Sciatique, Engorgement utérin, hémoptysie, néphrite, cystite, entérite, hémorrhoïdes.	Galien.
Veine ischiatique.	Goutte, rhumatisme.	Stahl.
Veines des malléoles et des orteils.	Révulsion pour les maladies de la partie supérieure du corps, dérivation pour les parties voisines.	Galien.
Veines de la verge.	Inflammation de l'organe.	Callisen.

Il faut bien, parmi ces saignées si diverses, distinguer celles qui se font au voisinage des parties malades, et qui se confondent peu à peu avec les saignées locales, de celles qui se pratiquent loin du lieu affecté et qui sont réputées révulsives. Les premières seules ont une action directe sur le mal par un dégorgement effectif de l'organe hyperémié ; les secondes n'exercent qu'une influence indirecte en abaissant la tension du système vasculaire. Tel est le véritable sens de l'opposition admise autrefois entre les saignées dérivatives et les saignées révulsives.

De nos jours les saignées locales ne se font guère qu'à l'aide des sangsues ou des ventouses scarifiées. Quelques médecins, et entre autres Mestivier, Aran et Charrier, ont cependant essayé de faire revivre la saignée des veines ranines dans les maladies de l'arrière-gorge, et ont prouvé que cette saignée, sauf les difficultés de sa pratique, a au moins autant d'avantages qu'une application de sangsues à l'angle de la mâchoire. De son côté Gros a conseillé la saignée de la jugulaire dans le traitement de l'asphyxie, comme devant dégorger plus rapidement l'encéphale que la saignée du bras. C'est encore là un des faits les moins contestables de dérivation obtenue par la saignée des veines.

D'ailleurs tout n'était pas illusion dans le choix un peu subtil qu'on faisait jadis de la veine à ouvrir. Cette tendance aurait pu se justifier par une connaissance approfondie de la circulation veineuse. Voici quelques considérations qui viennent à l'appui de la réhabilitation de la saignée élective pour certaines veines.

Une dérivation se fait évidemment des veines profondes aux veines superficielles des membres par des anastomoses, qui permettent un dégorgement facile des parties sous-aponévrotiques et qui favorisent de proche en proche la circulation capillaire et même la circulation artérielle de tout le membre. La saignée d'une veine superficielle d'un membre agit donc dans le même sens en activant la dérivation dans le segment correspondant de ce membre. Les veines émissaires des parois du crâne jouent le même rôle par rapport aux veines de la dure-mère et aux veines occipitales et frontales. La veine ophthalmique n'est elle-même qu'une sorte de veine émissaire pour la circulation intra et extracrânienne. De leur côté, les veines hémorrhoïdales constituent, lorsqu'elles se rompent spontanément ou lorsqu'on les ouvre artificiellement, une véritable voie de dérivation pour le système de la veine porte tout entier. Il en est de même sur un très-grand nombre de points du système veineux. Une pareille disposition était, du reste, nécessaire ici ; les anastomoses et les plexus y jouent précisément le rôle de voies de dérivation, et concourent incessamment à y équilibrer les pressions. (*Voy.* art. CIRCULATION, t. VII, p. 699.)

Mais les rapports les plus remarquables existant entre deux sections du système veineux sont ceux qui s'établissent entre le système cave supérieur et le système cave inférieur. Les plexus rachidiens et la grande azygos surtout sont les canaux émissaires qui assurent ces rapports et empêchent l'isolement trop complet des deux appareils veineux où une

grande inégalité de pression tend sans cesse à se produire. Les anciens auraient bien voulu pouvoir agir sur ces voies émissaires et particulièrement sur l'azygos pour le traitement de la pleuro-pneumonie; mais on ne saurait évidemment arriver à ce but qu'en opérant sur les affluents de l'un ou de l'autre des deux systèmes caves, soit par la saignée du bras, soit par la saignée du pied.

On sait, du reste, que la pression est toujours plus élevée dans le système cave inférieur que dans le système supérieur; on pourrait en induire que la saignée du pied doit exercer une influence plus directe sur la tension générale de l'appareil vasculaire. C'est ce que Martin Solon avait entrevu d'abord, et ce que les expériences de Th. Anger, faites à l'instigation de Maurice Raynaud, ont prouvé très-clairement. Ces derniers observateurs ont en effet constaté sur le chien que la saignée du membre postérieur diminue plus la tension de la carotide que la saignée du membre antérieur, et cela avec une différence moyenne de 10 millimètres en faveur de la première. Sans doute, l'équilibre tend bientôt à se rétablir; mais la dérivation n'eût-elle été qu'instantanée, qu'il y aurait déjà avantage, surtout si l'on songe que l'abaissement général de la pression vasculaire complète nécessairement un effet commencé sous une première impulsion.

Voici encore d'autres considérations qui corroborent et expliquent jusqu'à un certain point les faits qui précèdent. On doit remarquer que dans une saignée du bras, compliquée de la ligature habituelle, la moindre quantité de sang qui afflue dans la veine axillaire permet sans doute un déversement plus complet de la veine jugulaire interne, et par suite exerce un effet dérivatif sur l'ensemble de la circulation cérébrale. Il doit en outre en résulter une certaine diminution de pression dans la veine cave supérieure, qui entraîne une dépense plus facile de tous les affluents, et même, quoique d'une façon un peu indirecte, du système cave inférieur lui-même. La réciproque est également vraie en se plaçant au point de vue de la saignée du pied. Mais ces effets doivent tout naturellement s'affaiblir à mesure que l'on s'éloigne de la veine ouverte directement; à la limite extrême, ils existent encore, mais il faut employer un certain artifice pour les rendre appréciables.

On parvient, par une vue un peu subtile et digne de Quesnay (*voy.* p. 188), à découvrir vers cette limite une sorte de dérivation indirecte qui sera, si l'on veut, appelée *révulsion*, bien que nous attachions aujourd'hui un sens tout différent à ce mot. L'abaissement notable de pression, que la saignée du pied, par exemple, amène dans la carotide, tient évidemment à deux causes : ou bien à ce qu'il revient moins de sang au cœur par la veine cave inférieure; ou bien à ce que le système cave supérieur, trouvant un déversement plus facile, permet au sang carotidien de s'écouler plus rapidement par les capillaires correspondants. Ce dernier effet pourrait seul, conformément à la tradition galénique, être qualifié de révulsif. On conçoit combien il serait difficile d'isoler expérimentalement ces deux actions. Elles sont toujours simultanées, et au bout du

compte elles concourent au même but, la déplétion de l'ensemble du système vasculaire, résultat essentiel et définitif de toute émission sanguine. Nous pouvons donc formuler ainsi cette conclusion : *toute dérivation équivaut à une spoliation.*

En terminant ce sujet, nous ferons remarquer qu'il n'y a de véritablement dérivé que le sang qui sort de la veine ; puisque le cours général de la circulation n'est pas changé, et que les mouvements secondaires qui se produisent dans les différents départements du système vasculaire ne méritent le nom de dérivation que par une extension un peu forcée du sens réel de ce mot. Or, comme de nos jours le sang n'est plus guère évacué à titre d'humeur malade, il s'en suit que toute dérivation n'a d'autre effet que de provoquer des perturbations plus ou moins avantageuses soit dans la tension sanguine générale soit dans les pressions partielles du système vasculaire.

Les différents autres procédés de la dérivation simple n'étant point par leur nature susceptibles de modifier sensiblement ces conclusions, nous allons les passer plus rapidement en revue.

2° Les *sangsues* agissent à la fois par attraction et par émission. Le premier de ces deux effets n'a d'autre but que d'accélérer la sortie du sang, et n'ajoute rien à l'action intime de l'opération. Mais on voit bientôt apparaître ici un troisième élément qui, faible d'abord, deviendra dans la plupart des autres moyens de dérivation peu à peu prédominant : c'est l'*irritation* causée par la piqûre des sangsues. Cette circonstance, tout à fait négligeable dans la saignée des veines, à moins d'une complication, acquiert actuellement un certaine importance en raison de la multiplicité même des piqûres. Celles-ci, d'abord assez douloureuses, deviennent bientôt le siége d'une congestion inflammatoire et peuvent même constituer de petits foyers de suppuration. A ce degré nous touchons à la révulsion proprement dite, et les sangsues nous offrent, à vraiment parler, de même que les mouchetures, la scarification, l'acupuncture, etc., une sorte de transition entre les deux grandes divisions que nous avons admises pour la dérivation en général.

Mais, laissant de côté pour le moment cet effet révulsif d'une application de sangsues pour n'avoir égard qu'à l'émission sanguine elle-même, nous nous retrouvons en présence de questions identiques à celles que nous avons agitées à propos de la saignée générale, et qui sont relatives soit à l'action locale soit à l'action éloignée de la spoliation effectuée.

Tout d'abord nous remarquons qu'une application locale de sangsues sur un point douloureux ou inflammatoire exerce une dérivation directe beaucoup plus efficace que celle qu'on prétend exercer par la saignée d'une veine, si rapprochée qu'on la suppose de la partie malade. C'est même ici le seul cas, abstraction faite de la saignée d'une artère, où la dérivation vraie s'exerce dans toute sa plénitude, par l'ouverture même du réseau capillaire dilaté par l'irritation. Aussi est-il essentiel dans une application locale de sangsues de les rapprocher le plus possible du lieu affecté, et de les superposer à cet endroit même. A une certaine distance

on retombe dans les conditions de la saignée la plus éloignée. Le rôle des sangsues, si utile dans le premier cas, devient alors plus incertain. Des sangsues mises aux malléoles pour une congestion cérébrale n'ont pas, au premier abord, plus de raison d'être qu'une saignée de la saphène. Si une application de sangsues faite à l'anus semble être d'un effet si spécial comme moyen de dérivation exercée sur le système porte abdominal ou sur les plexus veineux rachidiens et par leur entremise sur la circulation cérébrale, cela tient surtout à ce qu'on n'a pas d'autre procédé pour ouvrir les veines hémorrhoïdales; mais en somme, ici comme pour les sangsues aux malléoles, ce n'est que l'équivalent d'une phlébotomie. Une saignée capillaire faite aux apophyses mastoïdes, bien que plus rapprochée de l'encéphale, n'a théoriquement aucune action physiologique différente de l'application de sangsues aux pieds ou à l'anus, ou de la saignée directe de la saphène. Remarquons cependant que l'écoulement lent du sang par les piqûres de sangsues entraîne une déplétion moins subite qu'une large saignée par les veines, et doit, surtout par son influence sur la circulation encéphalique, exposer à de moindres dangers.

L'emploi thérapeutique des sangsues, si intimement lié à la question des saignées locales, nous amène à donner l'explication de ce précepte classique sur lequel les anciens, depuis Hippocrate, ont tant insisté, à savoir qu'au début d'une maladie, alors que le mal n'est pas encore fixé, il vaut mieux pratiquer la saignée révulsive, c'est-à-dire éloignée, tandis que plus tard il est préférable d'avoir recours à la saignée dérivative, c'est-à-dire rapprochée, pour ne pas dire immédiate. Il serait trop facile de répondre qu'on ne peut pas pratiquer de saignée locale tant que le mal n'est pas localisé, si tant est même qu'il doive jamais se localiser. Les anciens avaient des motifs plus sérieux pour attacher une aussi grande importance à cette pratique. Pour eux, toute affection étant primitivement générale et consistant essentiellement dans un principe nuisible surajouté au sang, il était tout naturel qu'on cherchât prématurément à en provoquer l'évacuation partielle, pour en rendre moins redoutable l'élimination critique et définitive. A plus forte raison devait-on en espérer l'issue prompte et favorable lorsque la détermination critique était déjà manifeste. Alors la saignée locale devenait tout à fait indiquée et acquérait sa véritable signification. De nos jours, la question s'est simplifiée par cela même qu'on n'admet plus d'opposition entre la saignée révulsive et la saignée dérivative, et encore moins l'idée de la dépuration obtenue par les émissions sanguines. Tout se résumant dans un fait de spoliation simple, on en est réduit à dire qu'une dérivation sanguine est d'autant plus efficace qu'elle est plus directe par rapport à l'affection existante, et que par conséquent il faut employer les saignées locales dans les affections locales, et réserver les saignées générales pour les maladies générales, ou qui, bien que localisées, ne peuvent être directement atteintes par les moyens topiques.

3° Les *ventouses scarifiées* ont un mode d'action qui se rapproche beaucoup de celui des sangsues. Elles opèrent à la fois par attraction et par

émission ; il s'y joint aussi consécutivement des phénomènes de révulsion. Elles sont surtout destinées à s'appliquer sur de larges surfaces, sur les parois de la poitrine, sur les lombes, le long du trajet sciatique, et comme elles sont ordinairement en rapport avec un mal localisé, contusion, rhumatisme musculaire ou névralgie, elles peuvent être réputées essentiellement dérivatives. Quelquefois on les applique aux apophyses mastoïdes, pour remplacer les sangsues, et alors elles provoquent une dérivation indirecte qui dans l'ancien langage s'appelait de la révulsion. Il en est de même lorsqu'on les emploie pour une douleur profondément située et qu'on ne peut plus alors prétendre à une dérivation proprement dite.

Certains instruments ingénieux, connus sous le nom de sangsues artificielles, n'ont pas d'autre mode d'action que les ventouses scarifiées ou que les sangsues elles-mêmes. Ces instruments, destinés surtout à remplacer les sangsues lorsqu'elles sont rares et chères, s'appliquent sur des points où les ventouses ne peuvent être rigoureusement posées, et leur action n'en est que plus directe et plus efficace.

4° Les *ventouses sèches*, employées depuis la plus haute antiquité, agissent surtout par attraction ; elles provoquent aussi consécutivement quelques phénomènes de révulsion. Elles ont l'avantage de retenir, pour un moment, une certaine quantité de sang hors du mouvement circulatoire, sans que ce sang soit perdu pour l'économie. Elles conviennent particulièrement chez les individus affaiblis, qui ne sont pas plus que les autres à l'abri des congestions. On les emploie dans l'hémoptysie appliquées en grand nombre sur la poitrine, et aussi dans la période adynamique des fièvres. Béhier s'en est servi avec avantage dans la fièvre typhoïde pour combattre les congestions passives des viscères, et en en couvrant pour ainsi dire le corps du malade.

5° La *ventouse Junod* n'est qu'une grande ventouse sèche qui peut s'appliquer sur de larges surfaces et embrasser tout un membre, par exemple. Son action est très-puissante, au point qu'une de ces ventouses placées sur l'un des membres inférieurs peut provoquer la syncope par l'abaissement énorme de pression qu'elle amène dans le système cave supérieur. C'est un des dérivatifs les plus énergiques que la thérapeutique ait à sa disposition. Aussi y a-t-on recours dans les cas extrêmes de congestion cérébrale, ou pulmonaire, dans l'hémoptysie, et dans toute hémorrhagie qui se fait par les vaisseaux de la moitié supérieure du corps. Par contre, cette aspiration si forte du sang dans le système cave inférieur y augmente singulièrement la tension vasculaire, et c'est là sans doute la raison de l'utilité de ce moyen pour favoriser l'éruption des règles dans l'aménorrhée simple ou chlorotique.

Pour la ventouse Junod, comme pour la ventouse sèche, du reste, il faut bien remarquer que la stase sanguine entraîne nécessairement dans les parties qui sont soumises à ces moyens une certaine exaltation des fonctions d'exhalation et l'extravasation d'un peu de sang. Il résulte du surcroît d'action qu'éprouve le mouvement nutritif, et de l'irritation

même qui apparaît parfois, que la dérivation se continue, quoique à un degré moindre, après que la ventouse a cessé d'être appliquée ; mais alors nous touchons à la révulsion.

6° La *ligature des membres* est le procédé le plus élémentaire de la dérivation. Elle n'a d'autre effet que de retenir le sang dans la partie qui est en amont de la ligature, et elle n'est ordinairement que l'opération préliminaire de la saignée des veines. Mais on l'employait seule autrefois plus souvent qu'aujourd'hui. Nous avons vu ce moyen agir avec efficacité dans quelques cas d'hémoptysie grave. Des liens appliqués au-dessus des genoux et des coudes, et serrés de façon à n'interrompre que la circulation veineuse, sans empêcher l'afflux du sang par les artères, tel est l'appareil instrumental et facile à mettre en pratique de cette méthode. Le mécanisme de son action est des plus simples, c'est la saignée moins la perte de sang ; et encore celle-ci peut-elle être remplacée jusqu'à un certain point par la suffusion séreuse qui ne manque pas de se faire pour peu que les ligatures soient assez longtemps maintenues.

7° La *compression et la ligature des artères* constituent, dans certains cas, de véritables faits de dérivation, en détournant le sang d'une partie du cours qu'il aurait dû suivre. Nous ne rappellerons que pour mémoire la compression des carotides dans la méningite, la compression de l'aorte dans l'hémorrhagie puerpérale, et de toute artère accessible dans les hémorrhagies traumatiques et dans les anévrysmes, et enfin la ligature des artères qui alimentent une tumeur que l'on veut affamer pour ainsi dire. A vraiment parler, la dérivation simple s'accomplit ici plus rigoureusement que dans la compression et la saignée des veines ; et le sang, arrêté sur un point de son trajet, se répand au travers de voies collatérales qui ne tardent pas à rétablir le cours circulatoire au delà du point comprimé.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer au sujet du mécanisme physiologique de la dérivation et des moyens que cette méthode met en usage nous permettront d'être bref sur le chapitre de ses *indications*.

Un premier fait ressort très-clairement de notre étude, c'est que les différents agents de la dérivation simple sont les équivalents les uns des autres quant à l'action définitive qu'ils déterminent ; et le choix que l'on fait de l'un ou de l'autre semblerait devoir être subordonné à des considérations très-accessoires, si la pratique n'avait pas consacré l'emploi de chacun d'eux pour une circonstance définie. La saignée des veines est le moyen le plus sûr pour obtenir une déplétion rapide du système vasculaire et ramener l'uniformité de pression dans les circulations locales, alors qu'un certain département de l'appareil circulatoire prend une trop grande prépondérance et s'adapte pour une action nuisible, comme dans les congestions hémorrhagiques ou inflammatoires. Les saignées locales par les sangsues ou les ventouses scarifiées reprennent la supériorité dans les affections déjà définies et localisées. Les ventouses sèches trouvent leur emploi dans les congestions passives des fièvres adynamiques, et toutes les fois qu'on veut éviter une perte de sang tout en dérivant éner-

giquement. La ventouse Junod n'est que le terme extrême de cette action. Enfin la ligature des membres, moyen incertain et peu employé de nos jours, rencontre son indication dans un cas pressant, alors que l'on n'a pas d'autre moyen sous la main et que l'on ne veut pas faire perdre de sang à un malade déjà exsangue.

Une seconde observation non moins importante que la première trouve encore ici sa place, c'est que la dérivation simple n'a qu'un effet très-temporaire; elle ne saurait être longtemps continuée sans devenir impuissante et même nuisible. Elle est donc avant tout une médication d'urgence et d'opportunité, et doit céder le pas à la dérivation par révulsion, ou à d'autres médications, dès que le moment de l'appliquer est passé, ou lorsque le mal lui-même prend une forme plus durable et tend à poursuivre jusqu'au bout son évolution. Elle peut faire rétrocéder et même avorter une affection qui prend elle-même pour agent intermédiaire le système vasculaire, mais cela pendant un instant insaisissable, après quoi elle n'est plus qu'un moyen précaire et palliatif.

Il est donc évident, d'après cela, que les maladies, ou pour mieux dire les éléments de maladies, dans lesquelles la dérivation simple s'applique dans toute sa puissance, sont les congestions en général, puis les hémorrhagies et les inflammations; c'est-à-dire, en somme, dans la congestion, puisque celle-ci, ainsi que cela résulte de l'étude que nous en avons faite (*voy.* CONGESTION, t. IX, p. 22), est l'acte essentiel qui préside à toute évolution nutritive, sécrétoire, hémorrhagique, inflammatoire, etc.

Cependant il importe de faire une première distinction entre ces sortes de congestions. Aux congestions actives, la dérivation avec émission peut convenir; elle est dangereuse dans les congestions passives, et il faut se contenter de la dérivation avec attraction simple, si toutefois on ne préfère pas avoir recours aux moyens plus énergiques de la révulsion.

L'émission dérivative est surtout indiquée dans les évolutions très-aiguës, et par-dessus tout dans les phlegmasies franches, dans le rhumatisme articulaire, dans la pneumonie, etc. C'est là ce qui a fait le fond du traitement de ces affections à toutes les époques; et, malgré quelques défaillances momentanées, on en est toujours revenu instinctivement à la saignée dans les cas intenses où l'expectation semblait être un défi jeté au mal. La saignée retrouve sa raison d'être depuis que les conditions intimes de la circulation, si bien analysées par Marey, sont mieux connues, et depuis que les notions de tension générale, de tensions partielles dans le système vasculaire se sont vulgarisées. On s'explique bien aujourd'hui le mécanisme de l'*oppressio virium* et les effets salutaires de la saignée dans cette circonstance. La saignée, négligée depuis quelques années par une légitime réaction contre les abus qu'on en a faits, semble reprendre faveur à l'heure qu'il est. Un travail tout récent, publié par Bricheteau dans le *Bulletin de thérapeutique*, est un premier indice de cette restauration.

Dans les hémorrhagies même actives, la dérivation avec émission est moins nettement indiquée. On peut toujours craindre de doubler la perte

de sang sans être assuré du succès. C'est alors qu'il faut avoir recours aux ventouses sèches appliquées sur une grande étendue, ou bien encore aux dérivatifs par révulsion. Il n'en est plus de même lorsque l'hémorrhagie est supplémentaire, et, en provoquant le flux sanguin par ses voies naturelles, on guérit du même coup l'hémorrhagie morbide qui jouait le rôle d'un vrai dérivatif par rapport à la fonction troublée. Si une application de ventouses sèches sur les seins arrête les règles d'une femme (Hippocrate), inversement en fluxionnant l'utérus par un emménagogue, en imprimant au sang une certaine direction par des sangsues appliquées à la vulve, en augmentant la tension dans le système cave inférieur par la grande ventouse Junod, on dérivera une fluxion hémorrhagique des fosses nasales, du poumon, de l'estomac, etc.

Dans les affections organiques où nous savons que l'élément vasculaire joue cependant un rôle si important (*voy.* CONGESTION, t. IX, p. 18), la médication dérivative simple demeure sans efficacité; d'abord parce que à un mal chronique il ne convient pas d'appliquer un moyen essentiellement temporaire; et ensuite parce que, quelle que soit l'intensité de la dérivation, on ne parvient jamais à déplacer une lésion matérielle qui, par sa seule présence, appelle le sang avec autant et même plus d'énergie qu'un dérivatif quelconque. Celui-ci doit, à bien plus forte raison, échouer alors que le révulsif le plus violent, ainsi que nous l'allons voir, sera luimême impuissant. Et c'est ainsi que l'efficacité de la dérivation s'atténue peu à peu depuis la première phase de la série morbide jusqu'à la phase ultime et définitive.

II. **De la dérivation par révulsion.** — Révulser, c'est dériver avec effort : telle est la conclusion à laquelle nous a conduit l'étude de la dérivation en général. Quant à cet effort, il consiste en une suite d'actes plus ou moins laborieux qui se placent entre le moment où le révulsif a été appliqué et celui où il a accompli tous ses effets. Nous ne reviendrons pas sur cette discussion, qui a tout à la fois assimilé et subordonné la révulsion à la dérivation. Cette réserve faite, il serait sans doute convenable de renvoyer le lecteur à l'article RÉVULSION; mais il y a certains détails qui demandent à être traités immédiatement, pour être bien compris et pour consacrer définitivement un rapprochement qui éclaire d'un jour tout nouveau l'histoire de deux médications importantes. Nous traiterons successivement les trois points suivants : 1° déterminer les procédés de la dérivation par révulsion; 2° rechercher les endroits convenables pour leur application; 3° apprécier la question de leur durée.

1° Les révulsifs se présentent sous des *formes* extrêmement variées. Nous trouvons parmi eux, et sans les classer méthodiquement d'abord : les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques, les emménagogues, les errhins, le sinapisme, le vésicatoire, le cautère, le séton, le moxa, l'acupuncture, l'électro-puncture, les huiles irritantes, les pommades d'Autenrieth, de Gondret, etc., à quoi il nous faut ajouter les injections irritantes hypodermiques.

Ces nombreux moyens thérapeutiques sont loin d'avoir une action identique. En graduant leurs effets avec soin, nous trouvons différentes formes ou variétés dans leur action. Au premier degré, et sans sortir de l'état physiologique, la dérivation révulsive ne consiste guère que dans une *exagération fonctionnelle avec flux critique;* tel est le cas des purgatifs, des diurétiques, des sudorifiques, des emménagogues, etc. On serait tenté de ne voir ici que de la dérivation simple, comme lorsqu'on voit une hydropisie disparaître à la suite d'une diurèse abondante; mais l'acte physiologique intermédiaire, bien que n'ayant pas les caractères d'une véritable irritation, n'en joue pas moins un rôle aussi important que l'acte inflammatoire qui prépare une suppuration. Il y a eu vascularisation excessive du rein et circulation très-active pour opérer la crise par les urines.

Dans un second degré, la sensibilité est mise en jeu; elle atteint déjà le type de la *douleur*, et entraîne rapidement une *congestion* au niveau du point irrité. Les rubéfiants, et par-dessus tout le sinapisme, sont les principaux agents de cette forme de révulsion. Il serait presque impossible de trouver un excitant de la douleur qui ne soit pas en même temps une cause de congestion, tant ces deux éléments de l'acte morbide sont intimement liés l'un à l'autre. Il est clair, d'autre part, que congestionner activement une partie revient à dériver une certaine quantité de sang, presque au même titre que si on l'aspirait passivement à l'aide d'une pompe à ventouse.

Le troisième degré correspond à une forme très-particulière de révulsion : c'est la *vésication*. Ce moyen participe à la fois du précédent, le rubéfiant, et des excitants des crises fonctionnelles. La sérosité du vésicatoire constitue une sorte de flux critique, mais sans but; car son évacuation n'a aucun sens en tant qu'humeur morbide, et ne fait que donner la mesure de l'acte plus important qui l'a précédé ou qui l'accompagne, à savoir la vascularisation d'une certaine étendue de la peau. Du reste, il faut ajouter que la vésication est souvent suivie, volontairement ou non, de suppuration, ce qui nous conduit au cas suivant.

Enfin le quatrième degré comprend toutes les autres variétés de la révulsion, et est essentiellement caractérisé par l'apparition du *pus*, comme terme extrême des actions plus ou moins irritantes qui ont précédé. Tantôt la suppuration succède à une exsudation séreuse, comme après l'application d'un vésicatoire. Quelquefois, si le révulsif est un caustique, le derme est frappé de sphacèle, et l'évolution consiste dans l'élimination d'une escharc. Lorsque l'irritation est portée plus profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme avec le séton et avec les injections irritantes hypodermiques, le mal artificiel prend les caractères de l'inflammation phlegmoneuse. Il s'accompagne d'une vascularisation périphérique plus ou moins étendue et d'une évolution toujours plus laborieuse et, partant, plus radicale.

Cet ensemble d'accidents volontairement provoqués représente donc une imitation du travail morbide spontané, et dans laquelle l'élément

vasculaire joue certainement le rôle dominant, soit en excitant les sensibilités locales, soit en préparant les phénomènes successifs de l'irritation thérapeutique. A un double point de vue, il y a donc ici dérivation : dérivation par excès de sensibilité, qui fait taire pour un moment toutes les sensations normales ou pathologiques, et par suite trouble les accommodations congestives correspondantes ; et dérivation par afflux sanguin, au même titre que si l'on pratiquait une saignée en cet endroit. Nous omettons à dessein toutes les influences secondaires des irritants artificiels, excitation générale, fièvre, etc., comme étant étrangères au sujet actuel.

2° Le *choix du lieu* où l'on doit appliquer un révulsif est subordonné à certaines règles que nous devons maintenant examiner. Laissant de côté le précepte antique, qui place toujours le révulsif loin du mal à combattre, puisque nous savons aujourd'hui qu'il n'a plus sa raison d'être, nous n'aurons égard qu'à la question d'efficacité plus ou moins grande, et aussi à la commodité et à la convenance.

Il n'y a rien que de très-naturel de chercher à établir un rapprochement entre les révulsifs et les substitutifs. Ceux-ci, appliqués directement sur le lieu du mal, acquièrent le plus haut degré d'action qu'un médicament puisse posséder. Leurs effets sont de même nature que ceux des révulsifs, car, comme eux, ce sont des irritants. Leur application sur le foyer du mal y détermine une sensation nouvelle, bien différente de la sensation morbide, et dès lors il en résulte une perturbation complète dans l'accommodation maladive. Placez cet effet à une petite distance du mal, et vous aurez un dérivatif; plus loin encore, et ce sera un révulsif (vieux style). Il y a mieux : des sangsues mises sur une partie enflammée y provoquent d'une façon immédiate de la dérivation. Les substitutifs et les révulsifs n'ont-ils pas la propriété de déterminer, quoique moins rapidement, une éjection séreuse ou purulente qui est l'équivalent de l'émission sanguine? Telles sont les bases sur lesquelles nous avons déjà tenté une première fois, en 1863, dans notre travail sur la médication substitutive, d'établir une assimilation rationnelle entre les substitutifs, les dérivatifs et les révulsifs. Il est clair toutefois que l'efficacité de ces différents moyens s'affaiblit à mesure que l'on s'éloigne de la région malade. Aussi les révulsifs ne viennent-ils qu'après les substitutifs, eu égard à la sûreté de leur action.

Il y a des points qui semblent cependant appeler plus particulièrement l'effet révulsif : ce sont ceux qui sont en relation sympathique avec le mal existant. Quels sont ces points? Il est bien difficile de les préciser, même pour un cas donné. On doit les envisager comme formant avec les centres nerveux et le siége du mal un arc diastaltique, et tel, que les sensations qui en émanent sont pour le centre équivalentes de celles qui partent du foyer primitif. Réciproquement, les actions réflexes que le révulsif détermine sur la contractilité vasculaire du lieu malade sont les mêmes que si la sensibilité de ce point avait été provoquée directement par un substitutif. Il faut bien admettre que les choses se passent ainsi, lorsqu'on

voit un révulsif exercer une influence favorable sur une congestion déjà localisée, et en provoquer la résolution.

Mais la recherche de ces points sympathiques étant souvent vaine, ou pour mieux dire ceux-ci ayant leur siége un peu partout sur les surfaces cutanée ou muqueuse, c'est à d'autres considérations que l'on a égard le plus souvent pour l'application des révulsifs, et particulièrement à la commodité de leur emploi. Dans les pleurésies et les diverses autres affections de poitrine, on a coutume de placer les vésicatoires sur le thorax : outre qu'on approche ainsi le plus près possible du mal, et qu'on a alors des chances d'agir par des phénomènes de voisinage (W. Zuelzer), on a une large surface où l'on peut facilement opérer. Le cautère se met au bras ou à la jambe, en n'ayant égard qu'à certaines circonstances anatomiques et à la facilité du pansement. Si le cautère est placé au niveau d'une tumeur blanche ou d'un mal de Pott, c'est qu'aux phénomènes de dérivation proprement dite on veut joindre des effets de voisinage ou de substitution qui ont peut-être la plus grande part au résultat obtenu. On applique les sétons à la nuque dans certaines maladies des yeux, uniquement parce que cette région est, pour ainsi dire, disposée à cet effet, et nullement parce qu'on suppose une sympathie entre cette région et les yeux; car il n'y a aucun lien nerveux ni vasculaire qui unisse ces deux parties.

Les différents autres révulsifs se placent, en général, le plus près possible du mal : telles sont les frictions d'huile de croton dans les laryngites, dans les bronchites ; puis les sinapismes, les ventouses scarifiées, le moxa, les cautérisations transcurrentes, les injections parenchymateuses irritantes, qui suivent dans leurs indications les trajets douloureux eux-mêmes.

Le pédiluve sinapisé, les sinapismes aux extrémités, s'emploient pour des affections éloignées, et particulièrement pour les céphalalgies fébriles ; d'abord parce qu'il n'y a point, au début de ces affections, de mal encore bien localisé, et ensuite parce que ces moyens, employés dans de pareilles conditions, sont d'une extrême commodité et d'une pratique devenue vulgaire. D'autre part, leur efficacité n'est pas un seul instant douteuse.

Enfin, et ce qui précède nous y amène, il y a des cas de maladies sans détermination matérielle appréciable, et dans lesquelles la médication révulsive est encore applicable : telles sont les fièvres intermittentes franches, par exemple. Trousseau et Pidoux ont posé les bases de cette méthode à propos de leur médication irritante excitative. Ici, il n'y a pas lieu de s'inquiéter beaucoup de l'endroit où sera placé le révulsif; on se préoccupe surtout des effets généraux qu'il détermine, mais aussi on semble vouloir fixer un mal diffus, et lui ouvrir une issue, pour ainsi dire; en un mot, le *dériver*. De tous les moyens qui peuvent convenir pour l'emploi de cette méthode, il n'en est aucun qui soit plus énergique que la production artificielle d'un phlegmon par l'injection sous-cutanée d'une substance irritante. Nous avons quelquefois eu recours à ce procédé, et nous avons cherché par ces crises artificielles à transformer des maladies mobiles et

intermittentes en affections fixes, avec lésion définie. Certaines fièvres paludéennes à forme névralgique traitées de cette façon nous ont donné des succès; mais nous ne sommes pas assez avancé sur cette question pour y insister davantage en ce moment.

3° La *durée* pendant laquelle un révulsif doit demeurer appliqué est subordonnée à diverses circonstances que nous connaissons déjà. L'action révulsive, qui, en somme, aboutit à une dérivation, ne s'exerce guère que sur les éléments nerveux et vasculaires, et nullement sur l'élément morbide proprement dit; il n'est donc pas nécessaire de prolonger longtemps un effet qui n'est utile que dans ce qu'il a de plus superficiel, la sensation douloureuse qu'il provoque, et la congestion sanguine qui en est le résultat immédiat. Quant à l'écoulement humoral qui succède à ces deux premières phases de l'acte thérapeutique, il n'a point de valeur par lui-même, puisqu'il faudrait pour cela qu'il fût constitué par la matière pathogénique elle-même, ainsi dérivée des parties précédemment malades. Or il ne viendra à l'idée de personne de regarder la sérosité d'un vésicatoire appliqué sur la poitrine comme étant celle de l'épanchement pleurétique que ce vésicatoire est destiné à combattre. D'un autre côté, l'apparition du pus étant une chose presque banale pour tout point irrité, même en dehors de l'état pathologique, on ne considère jamais un cautère appliqué dans un cas de suppuration chronique comme une voie de dérivation pour le pus qui infiltre les tissus malades. Sans doute, une éjection d'humeur par une surface irritée artificiellement complète bien le travail que l'on a déterminé dans un but thérapeutique, en ce sens qu'elle en est la crise naturelle; mais c'est au même titre que l'émission sanguine obtenue sans ce travail intermédiaire par la piqûre d'une veine ou par la morsure des sangsues. La spoliation produite dans ce cas n'est que l'effet accessoire, au lieu d'être le principal, comme cela apparaissait aux yeux des anciens humoristes. Il arrive même bientôt que, par sa persistance, elle devient nuisible, et ne tarde pas à l'emporter sur le mal primitif en inconvénients. Indépendamment de l'épuisement qui en résulte pour l'économie, on voit quelquefois un exutoire en permanence être le point de départ d'une manifestation herpétique ou cancroïdale, par exemple. Or il ne s'agit pas là du transport d'une matière morbifique attirée et dérivée au dehors par l'agent thérapeutique; celui-ci n'est que la cause occasionnelle de ce qui arrive : il y a là appel intempestif, comme lorsqu'on voit une entorse devenir l'occasion d'une tumeur blanche. Ici, un mal n'en guérit pas un autre, les deux s'ajoutent, et cette répétition d'une même affection, en vertu d'une disposition universelle, est plutôt une circonstance défavorable.

Est-il permis, au moins, d'espérer qu'en agissant par dérivation sur les éléments nerveux et vasculaires d'un mal localisé, on arrivera à entraver l'évolution morbide, en la prenant par la famine pour ainsi dire, comme lorsqu'on traite une tumeur par la ligature des artères qui l'alimentent? La réponse ne saurait malheureusement être bien satisfaisante. A moins d'augmenter chaque jour l'énergie de l'irritant révulsif, l'accou-

tumance se fait vite à son égard. L'économie n'est pas longtemps distraite de son œuvre primitive; elle y revient. L'accommodation morbide, un instant troublée, se reconstitue bientôt, et les deux affections, pathologique et thérapeutique, marchent parallèlement, avec une cause de dépérissement de plus pour l'organisme.

La grosse question des exutoires à demeure est donc ainsi jugée. Tant qu'il ne s'agit que de combattre des phénomènes fluxionnaires, à répétition ou durables, et dont la cause n'est pas encore bien appréciable, on peut lutter avec persévérance à l'aide des révulsifs; mais avec cette conviction qu'un révulsif est d'autant plus efficace qu'il est plus récent. Il vaut donc mieux renouveler fréquemment ces agents que de les éterniser sur un même point; de même ceux qui ne provoquent qu'une sensation douloureuse, vive, et qu'une congestion fugace, doivent en général être préférés aux exutoires proprement dits, tels que les cautères et les sétons. Ces derniers moyens ne trouvent leur indication que lorsque aux phénomènes douleur et congestion on veut ajouter un certain degré de spoliation; ce qui, d'ailleurs, ne fait que prolonger les deux actes principaux de la révulsion.

Parmi les affections locales qui sont journellement traitées par les exutoires à demeure, il n'en est pas qui ait donné lieu à plus de controverses que le mal de Pott. L'application de larges cautères, longtemps entretenus par l'interposition de corps étrangers, sur la gibbosité même, a constitué, depuis Pott qui l'avait conseillée, le traitement par excellence de la maladie qui porte son nom. Cette pratique devenue banale, suivant l'expression de A. Bérard, n'avait d'abord soulevé que de rares contestations, sauf, parmi les plus remarquables, celle qu'a suscitée dès l'origine David, qui partage avec Pott la gloire d'avoir bien étudié le mal rachidien. Mais une réaction salutaire s'est opérée, depuis quelques années, contre cette méthode exclusive; et Bouvier, en ressuscitant les idées de David, y a beaucoup contribué pour sa part. Cet éminent praticien reconnaît, il est vrai, que le cautère est susceptible de calmer les douleurs rachidiennes, mais il préfère en général les révulsifs superficiels, comme ayant tout autant d'avantages avec beaucoup moins d'inconvénients. Après tout, on ne saurait prétendre lutter avec des dérivatifs, si puissants qu'ils soient, contre l'affection tuberculeuse, ou contre tout autre dépôt métastatique, qui constitue le fond même de la maladie actuelle; on peut tout au plus espérer combattre les congestions locales déterminées par la lésion essentielle ou qui la préparent. Dès lors on comprend pourquoi il vaut mieux recourir à des moyens moins dispendieux pour l'économie et qu'on peut plus facilement renouveler.

Dans une autre circonstance non moins importante, et à propos d'une discussion mémorable qui s'est élevée, en 1855, à l'Académie de médecine, au sujet de l'efficacité réelle des exutoires à demeure, les mêmes dissidences se sont manifestées parmi les praticiens les plus recommandables; mais, malgré des affirmations énoncées avec le ton d'une conviction profonde, et le grand nombre de faits isolés qu'on a invoqués en faveur

des exutoires permanents, on peut dire que l'ensemble de la méthode a mal résisté à la critique dissolvante de Malgaigne. C'est que la loi générale qui régit la méthode n'a pas été suffisamment dégagée des obscurités que comportait le sujet de la discussion, et que, eût-elle été mise en évidence, il restait encore à démontrer qu'une vascularisation établie artificiellement, et qu'une émission d'humeur provoquée simultanément, ont bien le pouvoir de neutraliser les fluxions morbides et les évolutions qui en sont la suite au delà d'un temps très-limité. Ce que nous savons du caractère éminemment fugace de l'action dérivative, et des mouvements intimes qui la constituent, est exclusif d'une continuité indéfinie. Aussi il arrive aujourd'hui que beaucoup de médecins, tout en poussant parfois la révulsion aussi profondément que possible, à l'aide des cautères, des sétons ou des injections irritantes parenchymateuses, voient, dans la terminaison naturelle du mal thérapeutique, la fin même de l'effort qu'ils ont tenté. Les moyens indiqués ont par eux-mêmes une durée assez longue pour donner la mesure de ce qu'on peut espérer de la médication révulsive dans les cas où on les a employés. En présence de cette épreuve décisive, il devient superflu, et cruel par conséquent, d'infliger à des malades une infirmité qui doit, suivant l'usage, se prolonger bien au delà du mal qu'elle est destinée à combattre, c'est-à-dire quelquefois pendant toute l'existence. Il est clair que si l'emploi des révulsifs donnait des résultats favorables, on aurait toujours la ressource d'en réitérer périodiquement l'application. D'après ce que nous avons dit, l'effet n'en serait que mieux assuré.

Quant au choix à faire du révulsif, il est toujours subordonné à certaines circonstances de commodité ou d'opportunité sur lesquelles nous ne pouvons longuement nous étendre ici. Mais quoi que l'on fasse, on devra sans cesse avoir présente à l'esprit la loi d'uniformité qui rapproche et confond des méthodes thérapeutiques en apparence très-dissemblables, et cela en dépit du nombre immense de moyens qu'elles ont à leur disposition.

HIPPOCRATE, Aphorismes, sect. II, 46. — Épidémies, lib. VI, cap. II. — Des humeurs, cap. I.— Des lieux dans l'homme, cap. XI, sect. II. Édition Littré.

GALIEN, Methodus medendi, lib. V, cap. III, et passim in Opera omnia.

BRISSOT (P.), Apologetica disceptatio in qua docetur per quæ loca sanguis mitti debeat in viscerum inflammationibus, præsertim in pleuritide. Paris, 1525. — Ed. nova a Renato Moreau, etc. Paris, 1622.

VESALE (A.), Epistola docens venam axillarem dextri cubiti in dolore laterali secandam. Basileæ, 1539.

LAURENT-JOUBERT, Deux paradoxes de la révulsion. 1581.

SENNERT (D.), Diss. de revulsione et derivatione. Wittemberg, 1604, in-4.

BOTAL (L.), De curatione per sanguinis missionem commentarius, cap. XXI. — De vulneribus sclopeterum, cap. XXIII. — De derivatione. — In Opera omnia med. et chir. Lugduni Batavorum, 1660.

STAHL (E.), Diss. de venæsectione in pede et aliis corporis partibus. Halle, 1705, in-4.

HECQUET, Explication physique et mécanique des effets de la saignée. Paris, 1707.

SILVA, Traité de l'usage des différentes espèces de saignées, principalement de celle du pied. Paris, 1727, in-12, 2 vol.

HAMBERGER (G. Ehr.), Diss. mathem. med. de venæsectione, quatenus motum sanguinis mutat, contra eruditorum dubia defensa. Iena, 1729, 1746-47, in-4.

QUESNAY, Observations sur les effets de la saignée. Paris, 1730.—Traité des effets et de l'usage de la saignée. Paris, 1770.

SÉNAC (J. B.), Lettre sur le choix des saignées. Paris, 1730, in-12.

STORCK (J.), Diss. de revulsione et remediis revellentibus. Erfurth, 1748, in-4.

WATS, A Dissertation on the ancient and noted doctrine of revulsion and derivation. London, 1754, in-8.

HALLER (Albert de), De motu sanguinis experimenta (Opera minora, t. I. Lausanne, 1756, in-8).

SPRENGEL (KURT.), Historia litis de loco venæsectionis in pleuritide sæculo XVI, imprimis habitæ, ventilatur. Dissert. Halle, 1765, in-8, et *in* Historia pragm. med., traduit de l'allemand sur la seconde édition par Jourdan. Paris, 1815, t. III, p. 35.

CULLEN, Instit. of Medicine : Physiology for the use of the students in the University of Edinburgh (*Institut of Medicine,* Edinburgh, 1772). — Éléments de médecine pratique, trad. Bosquillon, t. I, p. 151. Paris, 1785.

GERICKE, Dissert. de derivationis et revulsionis historia, etc. Iena, 1787, in-4.

HUNTER (J.), Leçons sur les principes de la chirurgie. Traduction Richelot, t. I, p. 368 et 460. Paris, 1842.

AUTENRIETH, Observationes veritatem methodi revulsoriæ spectantes. Tubingue, 1802, in-8.

WAUTERS, Traité du choix des exutoires. Traduit du latin par Curtet. Bruxelles, 1803.

RENAULDIN, *Dictionnaire des sciences méd.*, art. DÉRIVATION. t. VIII, 1814.

GUERSENT, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. SAIGNÉE, t. XLIX, p. 347 et 365, 1820. — *Dictionnaire de médecine*, article DÉRIVATION. 1re édition, t. VI, 1823, et 2e édition, t. X, 1835.

MONFALCON, *Dict. des sciences méd.*, art. PHLÉBOTOMIE, t. XLI, p. 365, 1820.

ROCHE ET SANSON, Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale, t. I, p. 115. Paris, 1828.

LEVRAT, Moyen révulsif formé par du coton cardé recouvert de taffetas ciré, *in* Traité de l'hydrocéphale. Lyon, 1828.

DUBOURG, Révulsifs externes dans le traitement de la pneumonie et de la bronchite (*Séance de l'Acad. de méd.*, 6 mars 1830).

ROCHE (L. Ch.), *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. DÉRIVATIF et DÉRIVATION. t. VI, 1831.

IZARN, Mémoire sur les lois de la révulsion. Paris, 1831.

SABATIER (J. C.), Les lois de la révulsion étudiées sous le rapport physique et thérapeutique. Mém. couronné par la Soc. de méd. prat. Paris, 1832, in-8.

OSBORNE (M. D.), Remarques pratiques sur les saignées locales (*The Dublin Med. Observer*, 1833, extr. *in Archives gén. de méd.*, 1833).

TROUSSEAU et PIDOUX, Médication irritante transpositive, *in* Traité de thérapeutique et de matière médicale, t. I, 1re édit. Paris, 1836-37; 8e édit., 1868, t. I, p 504.

MARTIN-SOLON, De la révulsion. Thèse de concours. Paris, 1839.

CAZENAVE (A.), De la révulsion et de la dérivation Thèse de concours. Paris, 1840.

GUERSANT ET BLACHE, *Dictionnaire de médecine*, art. SAIGNÉE, 2e éd., t. XXVIII, p. 15 et 27. Paris, 1844.

MAROTTE, De la révulsion et de la dérivation (*Journal de médecine* de Trousseau, juin, juillet et août 1846). — Un mot sur les exutoires (*Bulletin de thérap.*, t. XLIX, p. 433. — De l'utilité des exutoires à action énergique et prolongée dans le traitement des maladies, t. L, p. 97.— Nouveau fait à l'appui de l'emploi des exutoires dans certaines diathèses, t. II, p. 234.

BLAIN DES CORMIERS (H.), Études sur le mode d'action des saignées locales dans le traitement des maladies. Paris, 1852. Thèse.

BOUVIER (H.), Sur une manière commode et simple d'appliquer et d'entretenir le séton à la nuque (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, 9 octobre 1855. Discussion).

MESTIVIER, De la saignée des veines ranines dans les maladies du pharynx (*Bull. de thérap.*, 1859, t. LII, p. 23).

ARAN, De l'emploi de la saignée des veines ranines dans le traitement des maladies du pharynx, du larynx, etc., et du meilleur procédé à suivre dans cette opération (*Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 105).

CHARRIER, De la valeur et des indications de la saignée des ranines dans les diverses espèces d'angine (*Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 503).

ZURKOWSKI, Du degré d'utilité des exutoires permanents dans le traitement des maladies chroniques. Mém. couronné par l'Acad. de méd. Paris, 1857 (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1858, t. XXII).

PÉCHOLIER, De la révulsion et de la dérivation au point de vue historique et clinique. Thèse de Montpellier, 1857.

Béhier, De la fièvre typhoïde à forme thoracique et de son traitement (*Archives gén. de méd.*, nov. 1857).
Gros, De la saignée de la jugulaire et en particulier de son emploi dans le traitement de l'asphyxie (*Bull. de thérap.*, t. LIV, p. 153, 1858).
Dequevauvilliers, Bons effets des exutoires opposés aux phlegmons et aux abcès (*Union méd.*, 1858).
Frémy, Note sur l'action des dérivatifs dans le traitement de la fièvre typhoïde (*Bull. de thérap.*, t. LIX, p. 193, 1860).
Champouillon, Rubéfaction par le bombyx processionnaire (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, septembre 1860).
Luton (A.), Étude sur la médication substitutive: De la substitution parenchymateuse (*Archives gén. de méd.*, t. II, 1863)
Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine*, 12e éd., 1865, art. Dérivation.
Zuelzer (W.), *Deutsche Klinik*, 1er avril, 1865.
Raynaud (Maurice), De la révulsion. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1866.
Bricheteau (F.), De la saignée. Effets physiologiques et indications thérapeutiques (*Bulletin de thérap.*, septembre et octobre 1868).

Consultez en outre les articles: Cautère, Révulsion, Saignée, Séton, Ventouses, Vésicatoire, etc., etc.

Alfred Luton.

DERMALGIE. — Définition. — La *dermalgie* est la névralgie de la peau.

Historique. — En consultant les ouvrages modernes de médecine, surtout les ouvrages spéciaux sur les névroses, on est étonné du petit nombre de travaux qui existent sur cette étude. On a peine à comprendre le silence des auteurs, en présence de la fréquence relative de cette névralgie. En effet, depuis le mémoire de Beau sur la dermalgie de nature rhumatismale, aucun travail spécial n'a été écrit sur ce sujet. On trouve bien dans les ouvrages de pathologie interne, dans les recueils d'observations, des faits dont j'aurai à faire ressortir tout l'intérêt; mais, je le répète, je ne connais aucune étude didactique de la névralgie de la peau. Dans l'index bibliographique, je ferai connaître le nom des auteurs dont j'ai utilisé les travaux.

Pathogénie, Physiologie pathologique. — Classification. — On est d'autant plus étonné de cette indifférence touchant le sujet en question, qu'au point de vue anatomique et physiologique, la peau est peut-être celui de nos tissus qui possède le plus de nerfs; celui dont la sensibilité a été le sujet des travaux les plus intéressants. Enfin, sous le rapport de la clinique, il n'en est peut-être pas un autre qui offre au médecin plus d'intérêt, au point de vue des altérations dont il est le siége.

Afin de bien apprécier la pathogénie de la dermalgie, ainsi que la classification que j'en donnerai, je crois utile de faire connaître en quelques mots l'état de la science sur la physiologie de la sensibilité de la peau, relativement surtout au sens *douleur*.

L'anatomie démontre que la peau est abondamment pourvue de nerfs. L'étude microscopique de cette membrane faite à l'article Peau montrera la manière dont les nerfs se terminent dans les différentes papilles qui entrent dans sa structure. Au point de vue qui m'occupe, il me suffit de savoir que le tégument externe est de tous les tissus le plus riche en nerfs. La physiologie, d'un autre côté, apprend que la sensibilité de la peau est

des plus développées. Cette sensibilité, dit Vulpian, est telle, que, même en tenant compte de sa richesse en fibres nerveuses, on se demande si la peau ne puise pas ailleurs sa sensibilité. On sait, en effet, quelle différence énorme existe entre l'excitabilité de la peau et celle, non-seulement des autres organes, mais des nerfs eux-mêmes. Les expériences de Volkmann et de Marshall Hall montrent ce fait avec la plus grande évidence. Il faut donc que dans la peau, ajoute cet auteur, les fibres nerveuses soient dans des conditions spéciales qui leur donnent une excitabilité toute particulière. Mais quelle explication en donner? pour le moment aucune. Peut-être, ajoute Vulpian, peut-on admettre que cette impressionnabilité beaucoup plus vive à la peau qu'ailleurs, doit être rapportée à ce que les fibres nerveuses se terminent en affectant des dispositions particulières.

La physiologie n'enseigne pas seulement que la peau est douée d'une sensibilité excessive; elle révèle encore que celle-ci peut être divisée en plusieurs sensations spéciales. C'est grâce surtout aux travaux de Haller, Richerand, Gerdy, Beau, Sandras, Landry, et de nos physiologistes modernes, Cl. Bernard, Longet, Brown-Séquard, Vulpian, Luys, etc., que cette distinction entre les diverses espèces de sensibilités dont la peau est le siége, a été très-bien établie. Le nombre de ces sensibilités spéciales est très-variable suivant les auteurs. Les uns en ont admis quatre : le tact, le toucher, la douleur, la température; d'autres n'en reconnaissent que trois : le contact, la douleur, la température. Quelques-uns y ajoutent la faculté de sentir le poids, la résistance, le volume des corps; quelques autres le chatouillement et toutes les qualités de la matière. Il peut y avoir, au point de vue clinique, un grand intérêt pour le médecin à multiplier ainsi les sensibilités et les sensations. Je dis même plus, avec Monneret: le médecin devra surtout agir ainsi toutes les fois qu'il verra paraître une sensation distincte des autres, et qu'elle lui révèlera un trouble réel de la fonction; mais il devra éviter de considérer comme des sensations différentes de simples perversions de la sensibilité. C'est pour n'avoir pas établi cette distinction capitale que les auteurs ont multiplié outre mesure le nombre des sensations dont la peau est le siége.

Quoi qu'il en soit, il est bien avéré aujourd'hui que la sensibilité de la peau n'est pas une, et que cette membrane tégumentaire possède plusieurs sensations spéciales.

« Les diverses modalités des impressions sensitives, en effet, qui, ainsi que le dit Luys, retentissent chacune d'une façon si caractéristique sur le centre perceptif, qui s'ajoutent et s'associent si merveilleusement dans l'exercice de nos sensations journalières, peuvent se dédoubler dans certains cas et persister isolément à l'exclusion des autres. » (J. Luys, *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*, p. 314.) L'altération du sens de la douleur, qui seule doit m'occuper dans cette étude, et dont l'existence depuis que Beau l'a isolée, n'est plus mise en doute, en est un exemple frappant.

L'étude clinique, en cette occasion, permet d'être plus affirmatif que

l'étude physiologique; et là où il est impossible aujourd'hui à la physiologie de démontrer l'existence spéciale de nerfs chargés de transmettre plus spécialement telle ou telle sensation; la clinique, dis-je, montre que les sensations de la peau sont diverses, et que leur existence est réelle. Qui n'a vu, en effet, la douleur disparaître complétement, une véritable analgésie exister dans une certaine étendue de la peau, alors que les impressions tactiles y persistaient en parfaite intégrité? La peau peut être impunément pincée, irritée, transpercée avec des aiguilles sans que les malades accusent la moindre douleur. Dans d'autres circonstances, au contraire, on observe une exagération de la sensation douleur, les autres sensations, telles que celles du tact, du toucher, de la température étant complétement anéanties : ces mêmes phénomènes se rencontrent en même temps qu'une douleur plus ou moins vive. Ces faits qui, je le répète, depuis le travail de Beau, ont été constatés pour ainsi dire par tous les médecins, montrent bien l'indépendance du sens de la douleur. Actuellement encore, ils sont, de la part de Brown-Séquard, le sujet d'un Mémoire des plus intéressants. Mais si l'étude clinique affirme l'existence de ces diverses sensations, elle est aussi affirmative sur l'existence de nerfs spéciaux, chargés de les transmettre à l'encéphale, au centre perceptif?

D'après l'étude des malades, d'après les faits signalés plus haut, il est permis de supposer, sinon d'affirmer, qu'il existe des conducteurs spéciaux pour chacune de ces sensations. Brown-Séquard cite, à cet égard, un certain nombre d'observations qui me paraissent des plus probantes. Aussi ce physiologiste n'hésite pas à admettre qu'il y a autant de conducteurs spéciaux que de sensations spéciales. Il va même plus loin, il cherche à leur assigner dans l'axe médullaire un département particulier. Son opinion est basée sur les faits cliniques qui, ici encore, comme dans beaucoup d'autres cas, ont devancé les résultats de l'expérimentation physiologique et ceux de l'anatomie. Longet, Vulpian, tout en admettant la réalité des sensations spéciales de la peau, rejettent celle des nerfs spéciaux.

Vulpian n'admet pas que telle ou telle fibre nerveuse possède tel ou tel rôle. Pour lui, la *neurilité* est la même dans toutes les fibres nerveuses, qu'elles soient motrices, sensitives ou sympathiques, qu'elles soient en rapport avec les organes des sens, et peut-être même qu'elles fassent partie des centres nerveux. « On peut, dit-il, se la représenter comme une, agissant de la même façon, quelle que soit la fonction, qui seule varie. La raison de la différence de cette fonction ne doit pas être recherchée dans les propriétés physiologiques des fibres nerveuses elles-mêmes, mais bien dans la différence des connexions de ces fibres, tant avec les parties centrales qu'avec les parties périphériques. Les fibres nerveuses, en un mot, sont probablement toutes semblables par leurs propriétés, et ne diffèrent que par leurs fonctions. Il est possible toutefois que le mode d'activité des fibres nerveuses présente, suivant les fonctions auxquelles elles concourent, quelques nuances plus ou moins analogues à celles qui existent entre

les fibres musculaires des divers appareils; mais il n'y a rien là qui porte atteinte à l'identité profonde du mode d'activité. » (Vulpian, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, p. 290 et 291.)

Quoi qu'il en soit, qu'il existe ou non des conducteurs spéciaux (pour ma part, j'ai, je l'avoue, une grande tendance à admettre leur réalité), il résulte de ce qui précède que les sensations de la peau sont diverses. Ce fait est des plus importants relativement au sujet que j'étudie. Non-seulement il prouve que la dermalgie peut exister en dehors d'une altération des autres sensations de la peau, mais encore il jette une vive lumière sur certains phénomènes qui se montrent en même temps que cette névralgie. Dès à présent, le lecteur peut se rendre compte et de l'existence si fréquente de l'hyperesthésie cutanée (exaltation de la sensibilité tactile) et de la différence qui existe entre celle-ci et la dermalgie. C'est parce que les auteurs ne se sont pas suffisamment appuyés sur la physiologie qu'ils ont établi parfois une confusion des plus regrettables entre ces deux phénomènes. Aussi serait-ce, je crois, à cette cause qu'il faudrait attribuer le petit nombre des travaux qui ont été faits sur cette névralgie, alors que l'étude des névralgies des différents nerfs de l'organisme a été faite, on peut le dire, avec la plus grande précision. Ces notions physiologiques me permettent d'aborder avec fruit la pathogénie de la dermalgie, et d'établir sur des bases certaines une classification, autant que du moins le permettent nos connaissances actuelles.

La structure des papilles du derme, la présence dans leur intérieur des extrémités terminales des nerfs sensitifs, montrent bien que la névralgie siége réellement dans cette partie de la peau. Dès lors, il n'est pas étonnant que toute excitation directe ou indirecte du plexus sensitif de la peau donne lieu à une exaltation du sens de la douleur, et provoque par conséquent une névralgie. Cette excitation peut porter soit sur les extrémités terminales des nerfs sensitifs, soit sur les troncs nerveux, soit sur les centres nerveux. Elle peut résulter d'une modification palpable, d'une altération de la fibre nerveuse, appréciable à l'œil nu ou au microscope, ou bien elle est la conséquence d'une altération du sang. Dans ces cas, la dermalgie sera dite *symptomatique*. Mais il n'est pas toujours possible d'attribuer à une de ces causes la névralgie cutanée. Assez souvent on ne trouve aucune lésion pouvant rendre compte de l'excitation : on a affaire alors à une *dermalgie idiopathique essentielle*. Enfin l'excitation, ai-je dit, peut être indirecte : dans ce cas, la dermalgie résulte d'une névralgie plus ou moins éloignée, siégeant dans un tissu plus ou moins profond. La dermalgie est dite alors *sympathique*, et non réflexe, comme on est disposé à le dire. En effet, la douleur névralgique sympathique résulte d'une sensation associée, et non du pouvoir réflexe, car l'excitation d'un nerf sensitif ne peut donner lieu à une excitation réflexe d'un nerf sensitif.

Ainsi donc, la dermalgie peut être symptomatique, idiopathique ou sympathique. Elle peut être protopathique ou deutéropathique. Faut-il conserver la première de ces classifications? Ne faudrait-il pas mieux

n'admettre que deux espèces de dermalgie : la symptomatique et la sympathique? Il est bien vrai que les névralgies idiopathiques tendent de jour en jour à disparaître, les études microscopiques et chimiques permettant de reconnaître soit dans la texture des organes, soit dans la composition du sang, des causes qui donnent l'explication de faits encore inexpliqués. Mais, s'il est possible de restreindre le nombre des névralgies idiopathiques, de la dermalgie idiopathique en particulier, et de faire rentrer dans la dermalgie symptomatique un certain nombre de cas qui en étaient exclus jusqu'à ce jour, il n'est pas moins vrai qu'il en existe encore pour lesquels on ne peut donner aucune explication. Aussi faut-il conserver la classe des dermalgies idiopathiques. On doit d'autant plus le faire que nous ne connaissons pas encore le mécanisme intime en vertu duquel une altération du sang donne lieu à une excitation des nerfs sensitifs. Peut-on, par exemple, donner la pathogénie exacte de la dermalgie dans l'anémie? La privation du sang, l'ischémie, produit, on le sait, d'après certains auteurs, une excitation plus ou moins vive des nerfs sensitifs et du système nerveux central, qui se traduit tantôt par des phénomènes de douleur, tantôt par des convulsions, et tantôt enfin, suivant les cas, par ces deux sortes de phénomènes réactionnels.

D'après ces auteurs, cette influence de l'anémie porte probablement d'une façon spéciale sur les organes terminaux des nerfs sensitifs, et beaucoup moins sur les fibres sensitives elles-mêmes.

Mais en admettant comme positif que l'ischémie agisse en excitant les nerfs sensitifs, connaît-on le mécanisme intime qui donne lieu à cette excitation? Faut-il admettre, par exemple, avec Brown-Séquard, qu'elle résulte de l'accumulation du gaz acide carbonique dans le sang, ou, avec Vulpian, qu'elle dérive de la privation du sang oxygéné? Ces deux causes, ainsi que je l'ai déjà dit dans mon étude sur le coma, peuvent être invoquées tour à tour; mais je crois qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, de se rattacher plutôt à celle-ci qu'à celle-là. Aussi, tout en reconnaissant que les altérations du sang jouent un grand rôle dans la pathogénie des névralgies, et de la dermalgie en particulier, je n'hésite pas à dire qu'il me paraît prudent de s'en tenir aujourd'hui à cette donnée. J'espère que la physiologie expérimentale nous initiera, dans un avenir rapproché, au mécanisme intime de cette action.

A côté de la classification que je viens d'établir, il est deux autres divisions qu'il est bon de faire connaître, car elles facilitent l'étude du pronostic et celle des indications thérapeutiques.

Je viens de dire que l'excitation pouvait porter sur les extrémités nerveuses, sur les troncs afférents ou centripètes, sur les centres nerveux ou sensoriens. Ces trois sortes d'organes, dont le concours simultané assure la production et la perception des sensations normales, peuvent être atteints, être excités séparément. Suivant que l'excitation portera sur telle ou telle portion du système nerveux sensitif, l'on aura une *dermalgie périphérique* et une *dermalgie centrale*, englobant sous cette dénomination

les causes qui portent leur action et sur les troncs nerveux et sur les centres nerveux. Est-ce à dire que la distinction en dermalgie de cause périphérique et dermalgie de cause centrale soit toujours facile à établir? Non sans doute : cette distinction est parfois des plus difficiles à faire; on peut même ajouter que, dans certains cas, elle est impossible; mais il n'en est pas moins vrai qu'il faut en tenir compte. De même, il ne faut pas négliger la division en *dermalgie générale* et *dermalgie partielle*. Quoique la névralgie de la peau soit le plus ordinairement partielle, il n'en est pas moins vrai qu'il faut conserver cette division; car dans certaines circonstances, telles que le rhumatisme, l'hystérie, la dermalgie peut être généralisée.

Étiologie. — Les causes de la dermalgie sont multiples. La névralgie cutanée, comme les autres névralgies, peut se développer sous les influences les plus diverses; et s'il est vrai que ces influences soient ordinairement très-appréciables, il n'est pas moins vrai aussi que parfois on ne sait à quelle cause l'attribuer.

Dermalgie symptomatique. — Les altérations diverses des extrémités nerveuses sensitives, celles des cordons nerveux centripètes, certaines altérations de la moelle et de l'encéphale lui-même, telles que la congestion spinale, la myélite, la sclérose médullaire, le ramollissement cérébral à marche lente, graduelle, la méningo-encéphalite diffuse, la méningite cérébro-spinale, peuvent donner lieu à la névralgie cutanée. L'existence de cette névralgie en pareil cas ne saurait être mise en doute. Mais le problème clinique est plus difficile à résoudre qu'on ne le pense. En effet, la dermalgie, dans ces diverses circonstances, est-elle directe ou indirecte? En un mot, est-elle la conséquence directe de l'altération du système nerveux sensitif, ou bien n'est-ce pas plutôt à une névralgie sympathique que l'on a affaire? S'il est avéré que la névralgie cutanée peut être due à une altération nerveuse, à une excitation du système sensitif, il faut bien avouer que ces cas sont extrêmement rares, et qu'il est bien plus commun de la rencontrer en même temps qu'une névralgie des parties profondes. C'est ainsi que presque toujours il existe de l'arthralgie, de la mélosalgie. Aussi faudrait-il, suivant moi, voir dans ces cas plutôt une névralgie sympathique qu'une névralgie symptomatique.

Parmi les causes qui donneraient encore lieu à la dermalgie symptomatique, il faut signaler certaines intoxications. Parmi celles-ci, je citerai en première ligne l'*intoxication plombique*. Tanquerel des Planches a signalé des douleurs vives, cutanées, chez les individus soumis à cette intoxication. Sans nier que ces douleurs peuvent exister en dehors des douleurs profondes, musculaires, articulaires et même névralgiques, que l'on observe si souvent en pareil cas, je ferai de même observer que, vu la fréquence de ces douleurs, il est parfois très-facile de se méprendre sur la cause de la névralgie cutanée, et pour ma part, je suis convaincu que la dermalgie est encore ici plutôt de nature sympathique que de nature symptomatique. La même observation peut s'appliquer à l'*intoxication alcoolique*.

Je signalerai de même la syphilis comme pouvant donner lieu, suivant Beau, à la dermalgie. « Je ne prétends pas, dit cet auteur, que les douleurs décrites sous le nom de douleur syphilitique ou de rhumatisme syphilitique aient toujours leur siége dans la peau ; mais je pense que souvent il est impossible de les localiser ailleurs. »

A côté des intoxications je placerai les altérations du sang comme donnant lieu assez souvent à la dermalgie. Parmi celles-ci, il faut signaler surtout l'appauvrissement de ce liquide, la diminution des globules, altérations qui caractérisent la *chloro-anémie*, l'*anémie*. A propos de la physiologie pathologique, j'ai déjà signalé cette cause, et j'ai montré que son mécanisme intime laissait, au point de vue des explications qui en ont été données, beaucoup à désirer. De même on ne connaît pas le mécanisme de la dermalgie qui survient chez les femmes à l'époque de la *ménopause*. Est-ce à une altération de sang? est-ce à l'influence d'une toute autre cause? On n'en sait rien. Et pourtant la dermalgie se montre fréquemment à cette époque critique de la vie de la femme.

Affection rhumatismale. — Beau, on le sait, est le premier auteur qui ait appelé d'une manière spéciale l'attention des médecins sur la dermalgie rhumatismale. Lazerme avait bien, en 1750, parlé du rhumatisme de la peau dans le passage suivant : « Ratione sedis (rhumatismus) externus dicitur, quando partes externas ut tegumenta, membranam musculorum, aut periostum afficit. » Mais il n'établit nulle part de différence entre le rhumatisme des téguments, et celui des muscles et du périoste. Par conséquent, c'est bien, ainsi que je viens de le dire, à l'ancien clinicien de la Charité qu'il faut rapporter le mérite d'avoir fait connaître, le premier, l'existence de cette dermalgie. Suivant cet auteur, elle existe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, plus fréquemment dans l'âge adulte, et elle survient sous les mêmes influences qui produisent l'apparition des autres douleurs rhumatismales. Ainsi l'impression du froid, quand cette impression arrive au moment où la peau est en sueur, est une des causes les plus habituelles. Aussi, dit Beau, observe-t-on cette névralgie au commencement du printemps, à l'occasion d'un changement de temps.

L'existence de cette dermalgie est réelle : j'ai observé des malades qui ne m'ont laissé aucun doute à ce sujet. J'ajoute même que chez eux la dermalgie se montrait en dehors de toute douleur musculaire ou articulaire. Il n'est pas hors de propos de faire ressortir ce point ; car non-seulement ces faits prouvent que la névralgie cutanée ne peut être considérée dans le cas particulier comme étant une dermalgie sympathique, mais encore qu'elle peut se montrer dans deux conditions bien différentes. En effet, tantôt elle survient chez un malade atteint d'un rhumatisme aigu, et dans ce cas elle est la manifestation cutanée de l'attaque rhumatismale ; tantôt on la rencontre en même temps que les autres manifestations, elle est deutéropathique. Beau a remarqué qu'elle coïncide, dans ce cas, plus souvent avec les névralgies rhumatismales des cordons nerveux qu'avec les manifestations articulaires et musculaires. C'est ainsi, dit-il, qu'elle se ren-

contre surtout dans la névralgie sciatique. Tantôt, au contraire, elle survient en dehors de toute autre manifestation rhumatismale. Elle existe, il est vrai, chez un individu ayant déjà eu plusieurs atteintes de rhumatisme, ou en proie à la diathèse rhumatismale; mais on ne trouve en même temps qu'elle aucune autre manifestation. On peut dire avec raison qu'elle est protopathique. Elle survient d'emblée, et, comme l'a dit Beau, le froid en a déterminé le plus ordinairement l'explosion, surtout si le corps était en sueur.

Suivant moi, il n'est donc pas possible de rejeter la dermalgie rhumatismale. Quelles raisons ferait-on valoir pour nier cette existence, du moment que la question des névralgies rhumatismales est résolue dans un sens affirmatif? L'affection rhumatismale ne peut-elle pas affecter le réseau nerveux du derme tout aussi bien qu'un cordon nerveux? A propos du diagnostic de la dermalgie, je reviendrai sur ce sujet.

Dermalgie sympathique. — Après la dermalgie due à une altération du sang, après la dermalgie rhumatismale, dont l'existence en dehors de toute autre névralgie est bien prouvée, il faut reconnaître que la névralgie cutanée indirecte, sympathique, est de beaucoup la plus fréquente. En étudiant les causes de la dermalgie symptomatique d'une altération des centres nerveux, j'ai montré l'interprétation qu'on pouvait donner de pareils faits. Toutefois, il ne faudrait pas être absolu, et rejeter complétement cette classe; car il existe des observations authentiques qui ne permettent pas de nier la dermalgie symptomatique d'une lésion des centres nerveux ou même des cordons nerveux. Ce que je puis avancer, c'est que ces faits sont assez rares. Il est, en effet, plus commun, suivant moi, d'observer une dermalgie sympathique.

Les névralgies profondes s'accompagnent souvent de dermalgie, et dans ce cas, cette dernière rentre dans la classe des dermalgies sympathiques. Ainsi, il n'est pas rare de l'observer dans la névralgie de la 5e paire, dans la névralgie intercostale, dans la névralgie sciatique. C'est de même à une dermalgie sympathique qu'il faut attribuer ces douleurs cutanées que l'on observe à la partie supérieure des cuisses chez les femmes atteintes de maladies utérines.

L'hystérie donne lieu assez fréquemment à la dermalgie. Pour ma part, j'ai déjà observé six femmes présentant cette névralgie généralisée au plus haut degré. Beau a signalé trois cas où la dermalgie affectait la presque totalité de l'enveloppe cutanée, et qui se montrait de temps en temps après les attaques proprement dites. Dans les faits qu'il m'a été donné de voir, la dermalgie survenait d'emblée, durait plusieurs jours, puis disparaissait instantanément. Jamais elle n'est survenue après les attaques. Deux de mes malades n'ont même jamais eu de grandes attaques convulsives. A côté de cette dermalgie généralisée, Beau décrit une dermalgie partielle. Pour lui le clou hystérique serait une simple dermalgie. Cette opinion n'a pas été acceptée par tous les auteurs. Ainsi Valleix regarde la douleur syncipitale comme une dépendance de la névralgie de la 5e paire. Briquet l'attribue à une myosalgie temporale. Tout en ne

niant pas que dans l'hystérie la dermalgie partielle ne puisse être directe, je crois que le plus souvent elle est indirecte; elle est sympathique d'une névralgie profonde. La dermalgie épineuse, la rachialgie, est le plus ordinairement la conséquence d'une névralgie intercostale.

A quelle cause attribuer la dermalgie hystérique? Est-elle la conséquence de la chloro-anémie, qui accompagne si fréquemment cette névrose? Est-elle la conséquence de la névrose elle-même? Il est difficile de se prononcer. J'inclinerais assez volontiers vers la première opinion.

Dermalgie idiopathique. — Beau qui a fait une étude spéciale de la névralgie cutanée, reconnaît que dans bien des cas, il est impossible de savoir à quelle cause l'attribuer.

En terminant l'étude de l'étiologie de la dermalgie, je dirai que cette névralgie ne s'observe pas à tous les âges. Rare et même inconnue chez l'enfant, elle se rencontre surtout dans l'âge dulte. Les vieillards peuvent ne pas en être exempts; mais elle est beaucoup plus rare qu'on ne l'a prétendu. Les auteurs qui admettent cette fréquence, ont, à mon avis, confondu la dermalgie avec l'hyperesthésie. On sait, en effet, que ce phénomène morbide est des plus fréquents chez le vieillard. Relativement au sexe, il est difficile de se prononcer à cet égard. S'il est possible d'admettre que la dermalgie rhumatismale est, ainsi que le prétendait Beau, avec la plus grande raison, du reste, plus commune chez l'homme que chez la femme; que la dermalgie hystérique est, par contre, plus fréquente chez cette dernière, il est impossible de donner quelques préceptes concernant les autres variétés de névralgie cutanée.

Symptomatologie. — La dermalgie, comme toutes les névralgies, est caractérisée par une douleur fixe et par une douleur intermittente. Ces deux douleurs peuvent exister séparément, mais le plus souvent elles sont réunies. La douleur dans la névralgie cutanée est superficielle, elle est exactement bornée à la peau; il est très-facile de s'en assurer. Si, à l'exemple de Piorry, on déplace la peau à l'aide de tractions faites dans le voisinage du lieu où la douleur existe, on observe que la douleur persiste dans la portion des téguments déplacés, et qu'elle n'a plus lieu dans la partie qui, auparavant, lui correspondait. Ce moyen d'exploration, tout en indiquant que la douleur est des plus superficielles, prouve qu'elle n'est pas le résultat d'une altération des parties profondes; il prouve encore que la dermalgie n'est pas sympathique. On comprend toute la valeur d'un pareil examen au point de vue du diagnostic de la dermalgie et de sa nature.

La douleur fixe présente de nombreuses différences d'intensité et de forme. A son degré le plus faible, dit Beau, elle consiste en une légère exaltation de la sensibilité normale; si elle est très-intense, la douleur ressemble à celle que produit l'enlèvement de l'épiderme ou la dénudation du corps papillaire. Dans d'autres cas, les malades éprouvent une chaleur, une cuisson, un picotement insupportables; quelques-uns éprouvent un sentiment de froid semblable à celui que produirait un linge mouillé qui serait appliqué sur le corps. Cette douleur est augmentée, exaspérée par

la moindre pression, le simple frôlement des doigts, le frottement des vêtements. Parfois le contact des draps du lit est tellement douloureux que les malades ne peuvent dormir. Par contre, on voit, bien rarement il est vrai, une notable pression, opérée avec la main, calmer la douleur. La douleur intermittente se fait sentir toutes les demi-minutes environ. Elle est beaucoup plus vive que la précédente. Souvent elle empêche les mouvements de la partie affectée. Les malades comparent la sensation douloureuse qu'ils éprouvent à celle qui résulterait d'une étincelle électrique, d'un coup d'épingle ou bien encore à celle que produirait un clou si on l'enfonçait dans la peau à plusieurs reprises. Cette douleur paroxystique revient fréquemment. Parfois elle apparaît sans cause appréciable, d'autres fois le moindre frôlement la ramène. Dans la dermalgie rhumatismale, les paroxysmes se montrent principalement la nuit.

Pendant toute la durée de la dermalgie même la plus vive, la peau ne présente en général rien de remarquable sous le rapport de son épaisseur, de sa coloration ou de sa température. Quelquefois cependant on observe pendant la durée de la douleur paroxystique une coloration rose, assez intense, indiquant une congestion plus ou moins vive. Parfois la peau est sèche, d'autres fois elle est recouverte de sueur.

En même temps que la dermalgie, on constate le plus ordinairement, un trouble des autres sensations de la peau. Ainsi la sensation tactile est loin de s'exécuter normalement. Pendant quelque temps, elle reste intacte, mais si la névralgie cutanée persiste pendant plusieurs jours, et surtout si elle présente une violence extrême, alors la sensation tactile se trouble; tantôt elle est augmentée, il existe de l'hyperesthésie; tantôt elle est complétement perdue. On se trouve alors en présence de ce fait bizarre et inattendu : le malade se plaint de ressentir à la peau de violentes douleurs que le moindre attouchement, le plus léger frôlement exaspèrent, et si on met cette partie du tégument en contact avec un objet quelconque, le malade n'en a aucune sensation; il ne peut dire quelle est la nature de cet objet. Il en est de même de la sensation à la température. Disons, toutefois, que celle-ci est moins souvent altérée.

Enfin, en même temps que la dermalgie, il n'est pas rare d'observer d'autres douleurs névralgiques affectant soit les muscles (mélosalgie), soit les articulations (arthralgie). Dans ce cas, il faut, ainsi que je le dirai, au diagnostic, reconnaître ces névralgies, car la dermalgie est simplement un phénomène sympathique. Les indications thérapeutiques sont différentes.

La dermalgie peut affecter tous les points de la peau de la tête, du tronc et des membres; mais, suivant Beau, elle se rencontre plus souvent aux membres inférieurs et à la tête que partout ailleurs. Suivant Valleix, elle serait plus fréquente sur les endroits couverts de poils que sur les autres. Quelquefois la peau toute entière est envahie. La dermalgie est généralisée, ces cas sont assez rares. On les rencontre surtout chez les individus atteints de l'affection rhumatismale, chez les femmes hystériques. Le plus

ordinairement elle est localisée; elle occupe une étendue qui varie de 2 centimètres à 1 décimètre carré; ou bien elle affecte tout un membre, tout un côté du corps. Ainsi chez une de mes malades la dermalgie affectait la moitié droite du corps.

La dermalgie rhumatismale change souvent de siége; mais, dit Beau, ce déplacement ne se fait pas brusquement à des distances considérables, comme cela a lieu lorsque l'affection rhumatismale occupe les articulations. Ce déplacement est graduel et ressemble plutôt à celui de l'érysipèle que l'on appelle ambulant. Cette névralgie peut se répéter souvent chez la même personne; chaque fois son siége peut varier; mais elle n'affecte presque jamais qu'une seule partie de la peau, qu'un seul endroit. Une seule fois Beau l'a vu exister en même temps dans deux endroits différents.

La névralgie cutanée ne donne lieu à aucun phénomène réactionnel; toutefois, Beau a vu trois fois la dermalgie rhumatismale s'accompagner d'un état fébrile assez marqué. Le tégument est alors douloureux dans une assez grande étendue. La névralgie occupe souvent même toute la surface du corps. La fièvre qui a existé chez ces malades n'a pas duré plus de huit ou dix jours dans le cas où l'affection s'est le plus prolongé. Suivant cet auteur, il faudrait peut-être attribuer l'état fébrile à l'intensité du refroidissement qui avait déterminé le rhumatisme de la peau, et qui en même temps avait provoqué l'apparition de la fièvre. En pareil cas, il faudrait avoir soin de faire un examen attentif du malade; car il serait bien possible que la fièvre fût plutôt la conséquence d'un autre état morbide que de la dermalgie. Valleix, en effet, a vu chez un jeune homme de semblables douleurs se produire en même temps que la fièvre, qui annonçait l'invasion d'un mal de gorge de moyenne intensité.

La durée de la dermalgie est variable, elle varie suivant la cause qui lui a donné naissance. Suivant Beau, la durée de la dermalgie rhumatismale varie d'un jour à deux semaines. La terminaison varie, de même, avec la cause. Je dirai, toutefois, qu'elle ne se termine pas brusquement. De même que le début, la terminaison a lieu, ordinairement, par gradations insensibles.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dermalgie présente plus d'une difficulté. Il est difficile parce que bien souvent il est impossible, en présence d'une douleur ressentie par le malade du côté de la peau, de faire la part exacte de la névralgie, et parce que, bien souvent aussi, on ne peut reconnaître la nature de cette névralgie.

La névralgie cutanée peut être confondue avec l'hyperesthésie de la peau, la mélosalgie (myosalgie), l'arthralgie dont elle est si souvent la conséquence, enfin avec les névralgies des autres tissus. La dermalgie rhumatismale devra encore être distinguée des manifestations rhumatismales des muscles. Ce diagnostic fait, il reste au médecin à reconnaître la nature de la dermalgie.

Hyperesthésie cutanée. — Les auteurs font une confusion regrettable,

entre l'exaltation de ces deux sensations spéciales de la peau, la douleur et la sensibilité tactile. Je sais bien que l'hyperesthésie se rencontre souvent avec la dermalgie ; qu'entre ces deux manières d'être de la sensibilité cutanée il existe de nombreux rapports ; qu'entre la douleur et l'hyperesthésie il y a cette connexion remarquable que toute hyperesthésie portée à un haut degré, que toute sensation excessive produit nécessairement de la douleur, mais tout en reconnaissant ce rapport intime, je crois qu'au point de vue clinique il est essentiel de bien distinguer ces deux modifications de la sensibilité de la peau, et que cette distinction, si elle n'est pas le plus ordinairement facile à établir, du moins elle n'est pas impossible. En effet, l'hyperesthésie n'est autre que l'exaltation de la sensibilité tactile de la peau ; elle ne se révèle que par l'application ou le contact des excitants naturels de la sensibilité. Donc la douleur qui peut en résulter et qui en résulte même est une douleur provoquée. En outre, l'exploration à l'aide du compas de E. H. Weber (*esthésiomètre*) donne de précieux résultats. On sait, en effet, que lorsque les deux pointes émoussées d'un compas sont appliquées simultanément sur la peau d'un sujet bien portant, une sensation distincte des deux endroits touchés se produit seulement lorsque les branches de l'instrument sont suffisamment écartées. On sait encore que cette sensation varie suivant les régions ; cela est peu important pour le moment. Ce qu'il importe avant tout de savoir, c'est le fait suivant qui a été très-bien mis en lumière par Brown-Séquard : toutes les fois qu'il existe une hyperesthésie cutanée, l'écartement des branches du compas est moins considérable que dans l'état normal. Ce fait expérimental, joint aux autres caractères de l'hyperesthésie, peut, on le voit, être d'un grand poids dans le diagnostic différenciel. En effet, dans la dermalgie, la douleur est continue ; le malade l'accuse sans qu'il soit besoin de la provoquer. En outre, il existe une douleur paroxystique qui revient sans provocation aucune ; et lors même que cette dernière serait réveillée par le plus léger frôlement, le moindre attouchement, ainsi qu'il est permis de le constater, la douleur continue n'en établirait pas moins une différence bien tranchée entre la névralgie cutanée et l'hyperesthésie. Dans la dermalgie simple, l'écartement des branches du compas est le même que pour l'état normal. Mais si elle est compliquée d'hyperesthésie, le résultat sera celui observé en pareil cas.

On ne confondra pas la dermalgie avec la *mélosalgie*. Dans celle-ci les malades éprouvent tantôt de l'engourdissement, des fourmillements, des picotements dans le membre affecté ; tantôt un sentiment de chaleur, de brûlure, d'élancements, en même temps qu'ils ont des crampes ; tantôt, enfin, une douleur vive, paroxystique ou continue, accompagnée de contracture. (Spring.) La douleur est profonde et non superficielle, comme dans la dermalgie ; les mouvements de la partie affectée sont douloureux et même impossibles. Enfin, si l'on fait subir un déplacement à la peau qui recouvre la partie affectée, la douleur persiste dans le point primitif. Le contraire existe, ai-je dit, dans la

dermalgie. Cette exploration est des plus nécessaires lorsqu'on veut savoir s'il existe, en même temps que la mélosalgie, une dermalgie sympathique.

Avec l'*arthralgie*, la confusion n'est pas possible, seulement il faut savoir que la dermalgie coïncide assez souvent avec elle. Dans ce cas, on s'assurera de son existence en exerçant une légère pression sur la peau. En effet, la pression ne réveille la douleur arthralgique que s'il existe de la dermalgie.

Enfin on nè confondra pas la dermalgie avec une *névralgie* ordinaire, où la douleur suit le trajet d'un nerf.

Des douleurs qui accompagnent le zôna et certaines affections prurigineuses. — P. Jolly considère comme des névralgies cutanées les douleurs qui précèdent et qui suivent surtout l'éruption du zona et de certains érysipèles ambulants (1834). Certains auteurs ont considéré de même, comme une névralgie cutanée, ces douleurs parfois très-vives, qui sont la conséquence d'une éruption papuleuse de la peau, laquelle donne lieu le plus ordinairement à un prurit intense. Ces faits s'observent notamment chez les vieillards. D'après les caractères que j'ai assignés à la dermalgie, la confusion ne me paraît pas possible. Les douleurs soit du zona, soit des affections prurigineuses, ne doivent plus être regardées comme appartenant à la névralgie cutanée. En effet, quels sont les caractères de la douleur dans le zona? Dans cette affection, quelques jours, parfois quelques heures avant l'apparition des vésicules qui la caractérisent, les malades éprouvent dans la partie menacée une douleur plus ou moins vive; mais celle-ci que l'on peut séparer en deux variétés distinctes, ne présente, dit Bazin, nullement le caractère de la dermalgie. En effet, l'une est plus superficielle, plus éphémère : elle semble se lier à l'évolution même des vésicules, elle est caractérisée par un sentiment de chaleur, de cuisson, de prurit; l'autre est plus profonde, plus aiguë : elle offre le caractère lancinant des névralgies, et elle peut persister pendant longtemps. Les affections prurigineuses de la peau, bien entendu qu'il ne s'agit ici que du prurigo et non des affections parasitaires, présentent, de même, des caractères qui ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit de l'observateur. Toutefois, à un examen superficiel, une méprise pourrait avoir lieu, vu l'acuïté, la violence des douleurs qui se montrent du côté du tégument cutané. On connaît, en effet, ces douleurs si caractéristiques qui existent principalement chez les vieillards, et qui sont la conséquence d'une éruption papuleuse parfois très-discrète. Il semble à certains malades que des légions innombrables de fourmis leur parcourent tout le corps, à d'autres qu'on leur traverse la peau avec des milliers d'aiguilles brûlantes; d'autres, enfin, se plaignent d'une ardeur cuisante, qu'ils comparent à celle de la brûlure. Mais, outre qu'il existe ici une affection de la peau, il est un signe qui domine et résume toutes ces sensations morbides diverses, et qui par cela même les différencie de la dermalgie; je veux parler du prurit. Ce signe, à lui seul, est suffisant pour éviter toute méprise. Je n'insiste pas sur le diagnostic à établir entre la dermalgie rhu-

matismale et le rhumatisme musculaire. J'en ai posé les bases à propos de la mélosalgie.

Relativement au diagnostic de la nature de la dermalgie, au diagnostic de la cause, le lecteur se reportera à ce que j'ai dit lorsque je me suis occupé soit des causes, soit des caractères symptomatiques de la névralgie cutanée.

Pronostic. — Le pronostic de la dermalgie ne présente aucune gravité, en tant que névralgie. Il n'en est pas de même si l'on considère la cause qui lui a donné naissance. Il est évident, en effet, que la dermalgie symptomatique d'une altération des centres nerveux sera d'une tout autre gravité que celle qui est liée à une altération du sang. Mais, à part ce cas, on peut dire que la névralgie cutanée ne constitue pas une affection dangereuse pour la vie. Elle cède promptement à des moyens simples; souvent même elle disparaît spontanément : aussi est-ce pour ces raisons que dans les hôpitaux on observe peu cette névralgie.

Traitement. — La dermalgie n'exige pas des moyens thérapeutiques énergiques. D'abord, je viens de le dire, le plus ordinairement elle disparaît spontanément, sans qu'on ait besoin de la traiter. Si elle persiste, il faudra s'adresser aux narcotiques, appliqués *loco dolenti*, tels que les préparations opiacées, les préparations belladonées. Dans certains cas rebelles, on pourra retirer de l'électricité les plus heureux résultats. Si la dermalgie est rhumatismale, les indications ne sont pas différentes de celles que fournissent les autres variétés du rhumatisme. Ainsi l'application locale de la chaleur, parfois même un vésicatoire, l'ingestion de boissons chaudes, diaphorétiques, seront des moyens suffisants pour la faire cesser. Seulement, comme cette dermalgie est sujette à de nombreuses récidives, il est important d'indiquer aux malades les moyens qu'ils doivent prendre pour en prévenir le retour. Ces moyens ne sont autres que ceux indiqués contre le rhumatisme. (*Voy.* art. RHUMATISME.)

VAN DE KEEZE, Recherches anatomiques et observations sur les névralgies (*Journal universel des sciences médicales*, 1822, t. XXV, p. 64).

JOLLY, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1834, t. XII, p. 41.

PIORRY, Mémoire sur la nature et le traitement de plusieurs névroses (Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié. Paris, 1833).

TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies de plomb, t. I, p. 510. Paris, 1833.

BEAU, Notes sur les dermalgies (*Archives générales de médecine*, 3e série, 1841, t. XII, p. 121; 1848, t. XVI, p. 5).

VALLEIX, Traité des névralgies. Paris, 1841. — Guide du médecin praticien. 5e édition, 1866, t. I.

GERDY, Physiologie philosophique des sensations et de l'intelligence. Paris, 1846, p. 40.

MONNERET et FLEURY, Compendium de médecine, 1845, t. VI, p. 203; t. VII, p. 413.

CHAUSIT, Thèse pour le doctorat. Paris, 1849.

SANDRAS, Maladies nerveuses. Paris, 1851, t. II, p. 397.

LANDRY, Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles (*Archives générales de médecine*, t. XXIX, p. 257, et t. XXX, p. 28; 1852).

MONNERET, Pathologie générale, 1857-1861, t. I, p. 401 et suiv.; t. III, p. 110 et suiv.

BRIQUET, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. 1859, p. 206.

BROWN-SÉQUARD, *Journal de physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, 1863-65, t. VI, p. 124 et suiv. — *Archives de physiologie normale et pathologique*. Paris, 1868, t. I, p. 610 et suiv.; 1869, t. II, p. 236.

WOILLEZ, *Diagnostic médical*, art. DERMALGIE. Paris, 1862.
SPRING, Symptomatologie ou traité des accidents morbides. Bruxelles, 1866-68, t. I.

Voy. en outre la bibliographie des articles NÉVRALGIES, PEAU et RHUMATISME.

L. MARTINEAU.

DÉSARTICULATION. *Voy.* AMPUTATION, t. II, p. 102.

DÉSASSIMILATION. *Voy.* NUTRITION.

DÉSINFECTANTS. — Il règne encore dans la science une confusion, presque consentie et acceptée par le plus grand nombre, touchant l'action et le mode d'emploi des substances connues sous le nom de *désinfectantes*. Non-seulement les opinions les plus diverses et les explications les plus contradictoires ont été successivement émises sur cette question, mais il existe une telle variété et un si grand nombre de matières dites *désinfectantes*, que le problème pratique semble se déplacer d'année en année sans approcher sensiblement d'une solution satisfaisante. Cet état de choses tient à deux causes distinctes : 1° à l'imperfection réelle de nos connaissances touchant l'origine, la nature, le mode d'évolution et de propagation de l'infection elle-même ; 2° à la distinction insuffisante des divers désinfectants, suivant leur nature et leur mode spécial d'action. Peu de questions, néanmoins, intéressent à un aussi haut degré l'hygiène publique et privée, l'administrateur comme le médecin. Il nous a semblé utile d'étudier de nouveau cet important problème sans idées préconçues, et sans autre préoccupation que de présenter les faits d'observation sous leur jour et avec leur signification véritables.

Putréfaction, infection, miasmes, etc. — On a beaucoup écrit et beaucoup imaginé sur les causes primordiales de la putréfaction des matières organiques, tant animales que végétales, sur la production des éléments odorants et infects qui l'accompagnent, et sur la propagation ambiante de ces deux phénomènes. Pour quelques-uns, c'est une simple résolution chimique des éléments organiques en des produits plus simples et relativement plus stables ; pour d'autres, c'est une fermentation complète et spéciale à chaque substance, dans laquelle le ferment s'organise d'abord avant de provoquer la décomposition de la matière organique ; pour d'autres, enfin, c'est une vie nouvelle succédant à une vie qui s'éteint, et une génération d'êtres inférieurs vivant aux dépens des substances organisées qui leur servent d'habitat. Le temps n'est pas encore venu de comprendre ces phénomènes complexes, et la lumière est loin d'être faite sur les causes réelles de la putréfaction des matières organiques. Il est donc oiseux de vouloir aujourd'hui discuter ces problèmes et de discourir sur des phénomènes dont la nature et l'évolution sont presque aussi mystérieux qu'il y a un siècle. Nous nous bornerons à exposer d'une manière courte et précise le mécanisme ordinaire de la décomposition et de la putréfaction des substances animales et végétales.

Toutes les matières composées, même celles dites minérales, peuvent se décomposer suivant les milieux où on les place, les corps qui se trouvent à leur contact, et l'élévation plus ou moins considérable de la température ambiante. En général, plus elles sont complexes, plus elles sont d'un équilibre instable et aptes à se décomposer en des produits plus simples. Il en est de même des substances organiques; lorsqu'elles sont composées de deux ou de trois éléments, elles résistent généralement bien à l'influence des agents extérieurs, et ne s'altèrent qu'avec difficulté. Si la substance organique est quaternaire et renferme, comme il arrive presque toujours dans ce cas, de l'azote au nombre de ses éléments, sa mobilité devient plus considérable, et sa tendance à la décomposition se montre à la moindre circonstance. Or un très-grand nombre de matières organiques végétales sont composées de quatre éléments : hydrogène, oxygène, carbone et azote, et presque toutes les matières d'origine animale renferment ces mêmes éléments, auxquels, pour beaucoup d'entre elles, viennent se joindre le soufre et le phosphore. Ces matières, extrêmement nombreuses et variées, affectent des formes très-différentes : les unes sont cristallisées, comme l'urée, la créatine, l'acide urique, etc., offrent des formes spéciales, cellulaires ou fibreuses, telles que la fibrine; d'autres sont amorphes, comme la chondrine, l'albumine, la caséine, etc.; d'autres, enfin, spécialement affectées à la charpente solide des tissus, offrent des formes déterminées, telles que la fibrine musculaire, la cellule épithéliale, le tissu des nerfs, etc. Or toutes ces matières, très-altérables de leur nature, peuvent néanmoins se conserver indéfiniment lorsqu'on les dessèche suffisamment, lorsque leur température est voisine de zéro, ou lorsqu'on les soustrait complétement au contact de l'air. De tout temps, ces trois conditions ont été reconnues indispensables à la décomposition des matériaux organiques; si l'une seule d'entre elles vient à faire défaut, la stabilité de l'édifice organique ne sera pas ébranlée. Pour ne citer qu'un seul exemple, tout le monde sait qu'un fragment de viande de boucherie, rapidement desséché soit au contact de l'air chaud, soit sous une cloche déshydratante, se conservera ensuite aussi facilement qu'un morceau de bois. La conservation de cette viande sera la même si on la maintient constamment entourée de glace ou si on la place sous le récipient d'une machine pneumatique. Vient-on à restituer à ce fragment de viande une quantité d'eau suffisante, une température comprise entre $+10$ et $+40$, ou bien le contact de l'air atmosphérique, au bout de peu de temps, la masse dégagera une odeur infecte, signe manifeste d'une décomposition putride.

Lorsqu'une matière organique, animale ou végétale, convenablement humide, ou noyée dans l'eau, se trouve exposée au contact de l'air et à une température moyenne de 15 à 30 degrés, elle perd rapidement ses propriétés spéciales et présente une succession de phénomènes variables suivant sa nature. Si la matière organique est dissoute dans l'eau de manière à donner un liquide limpide, ce dernier se trouble peu à peu et dégage, au bout de quelques jours, une odeur putride; si la matière

organique est insoluble dans l'eau, elle se ramollit assez rapidement, se désagrége, et les produits de sa décomposition se mêlent au liquide dont ils troublent la transparence. Une odeur putride accompagne toujours cette décomposition.

Que se passe-t-il dans ce phénomène de décomposition des matières organiques azotées? Nul ne le sait. La succession des métamorphoses que subissent les matériaux organiques est tellement rapide et complexe, qu'il est impossible à l'analyse d'établir le mode de génération des substances qui prennent naissance d'une manière transitoire pour se décomposer elles-mêmes, dès qu'elles sont formées, en des produits nouveaux. Toutes les parties de la masse organique soumise à la décomposition ne paraissent pas, du reste, subir en même temps le même ordre de métamorphoses, et si l'on puise à divers moments des proportions égales de matière putrescente, on ne pourra, dans le plus grand nombre des cas, constater aucune matière définie et une filiation naturelle des produits dérivés. Force est à l'analyste d'attendre que le repos s'établisse dans ce tourbillonnement des éléments qui s'organisent, et que des combinaisons stables aient pris naissance; il faut attendre, en un mot, pour étudier le dernier état d'équilibre de la matière organique que la décomposition, propre au milieu et à la température, soit achevée. Alors seulement, le chimiste constate qu'il ne reste plus trace de l'organisation, de la nature et de la composition de la substance qui a subi la décomposition. A la place du blanc d'œuf, par exemple, on ne trouve plus que des produits nouveaux dans lesquels ses éléments, carbone, hydrogène, oxygène, azote et soufre, se sont agencés et distribués suivant les affinités du moment et du milieu. Le carbone de l'albumine, par exemple, se retrouvera sous les formes d'acide carbonique, d'hydrogène carboné, d'acide acétique, etc., l'hydrogène et l'oxygène sous forme d'eau, l'azote sous forme gazeuse et sous la forme de l'ammoniaque, enfin le soufre sous la forme d'acide sulfhydrique.

Toutes les matières organiques, quelle que soit leur origine, peuvent subir des décompositions analogues lorsqu'elles sont placées dans des conditions convenables; les produits de leur altération varieront un peu suivant leur nature spéciale, mais le sens général de la décomposition sera toujours le même. Les substances fortement azotées produiront des quantités notables d'azote et d'ammoniaque, les substances sulfurées dégageront du gaz acide sulfhydrique libre ou combiné à l'ammoniaque; enfin les substances qui renferment du phosphore pourront produire de l'hydrogène phosphoré. Quant aux sels qui accompagnent si fréquemment les substances organiques naturelles, ils subissent à leur tour l'influence d'une décomposition aussi générale; les sulfates alcalins et terreux peuvent être, en totalité ou en partie, transformés en sulfures, les azotates en ammoniaque, les tartrates, citrates, etc., en carbonates correspondants.

En même temps que s'opèrent ces ruptures d'équilibre entre les éléments constitutifs d'une matière organique, et que des réactions

nouvelles, issues d'affinités récentes, prennent naissance dans la matière, tout un monde nouveau, composé d'êtres infiniment petits, naît, vit et se propage dans le détritus organique. Suivant l'état d'acidité ou d'alcalinité du milieu, état variable lui-même suivant la nature des matières qui se décomposent et les diverses phases de la décomposition, il se développe des végétaux ou des animaux microscopiques. Lorsque le milieu est acide, les végétations cryptogamiques prennent seules naissance. Au contraire, lorsque le milieu est alcalin, et c'est le cas le plus fréquent, les animalcules microscopiques seuls se développent et envahissent le liquide; souvent, enfin, notamment lorsque les matières animales sont seulement humides et ne sont pas noyées dans l'eau, diverses mouches et quelques acarus déposent sur la masse putride leurs œufs qui éclosent rapidement et donnent naissance à des milliers de larves et d'acarus nouveaux.

Quel est l'agent spécial, le *primum movens* de la décomposition putride des matières organiques? Est-ce un produit non organisé, analogue à la diastase soluble qui transforme l'amidon en glucose? Est-ce un produit organisé analogue aux spores des champignons microscopiques ou à la levûre de bière? Est-ce un petit animalcule microscopique analogue aux monades, aux vibrions, aux bactériums, etc.? Serait-ce, enfin, l'affinité seule des éléments eux-mêmes de la substance organique qui suffirait à expliquer ces décompositions successives, la formation des produits plus simples résultant de la putréfaction, et l'envahissement des liquides par ces milliers d'organismes inférieurs créés de la sorte de toute pièce? Toute discussion à cet égard serait stérile en ce moment et inopportune dans ce traité exclusivement pratique; qu'il nous soit seulement permis de constater ici que les expériences rigoureuses de Pasteur, faites sur des liquides organiques très-altérables, paraissent avoir démontré qu'en dehors de la présence d'un germe étranger (spore ou œuf d'infusoire) la décomposition des matières organiques est impossible.

Quoi qu'il en soit, et pour nous résumer, toutes les matières organiques, animales ou végétales, soumises à des conditions spéciales, peuvent se décomposer et donner naissance à des produits nouveaux qui, dans le plus grand nombre des cas, doivent être détruits ou paralysés parce qu'ils sont une cause de putridité permanente, affectant désagréablement l'odorat, et surtout parce qu'ils constituent un véritable foyer d'infection d'où peuvent à tout instant s'échapper soit sous forme liquide, soit sous forme solide, soit par entraînement mécanique, des germes, effluves, miasmes, spores, œufs, etc., qui communiquent et propagent au loin sur des substances similaires une infection analogue, ou portent chez les animaux vivants un trouble profond dans l'organisation et les fonctions de la vie. De là dans l'hygiène et la médecine l'idée de recourir à des substances désinfectantes.

Désinfectants. — D'une manière générale, on appelle *désinfectant* toute substance propre à détruire l'odeur infecte qui accompagne la décomposition naturelle des matières organiques, et à assainir certains

lieux ou des matières putrides. On réserve plus spécialement le nom d'*antiseptiques* aux substances propres à empêcher le développement même de la décomposition naturelle des corps organiques. Cette distinction se justifie d'elle-même, car il n'existe assurément aucune analogie entre une substance qui, comme la créosote ou l'éther, paralysera dans une matière animale toute tendance à la putréfaction, et un produit chimique comme le sulfate de fer, qui, mis en contact avec la matière animale déjà putréfiée, lui enlèvera momentanément son odeur infecte. Néanmoins il nous paraît plus rationnel de ne pas scinder l'étude de ces deux ordres de substances, et, à l'exemple des auteurs qui ont avant nous traité ce sujet, de confondre dans un même article l'examen des divers produits qui, à un titre quelconque, s'opposent au développement ou à la propagation de la putréfaction dans les matières animales.

On a employé jusqu'à ce jour un nombre considérable de substances désinfectantes, et le nombre est destiné à s'accroître encore, tant à cause des exigences, chaque jour plus appréciées, de l'hygiène, que du progrès incessant des sciences et de l'industrie, qui découvrent ou préparent à bas prix des produits utilisables dans cette direction. Il nous paraît donc utile d'adopter dès maintenant une classification de ces substances assez précise, d'une part, pour embrasser toutes celles qui existent et celles qui pourront être appliquées plus tard, et assez logique, d'un autre côté, pour créer des divisions justifiées par un mode d'action spécial. Celle que nous proposons est la suivante :

1° Désinfectants métalliques;
2° Désinfectants par oxydation chimique;
3° Désinfectants absorbants;
4° Désinfectants antiseptiques.

1° Désinfectants métalliques. — Cette classe de désinfectants comprend tous les sels à base d'oxydes métalliques, tels que les sels de fer, de manganèse, de zinc, de plomb, de cuivre, etc. Toutes ces substances ont un mode d'action identique, et ne diffèrent que par leur valeur vénale, qui peut rendre l'emploi de quelques-unes plus avantageux au point de vue de l'économie. C'est pour ne s'être pas rendu un compte exact de cette uniformité et de cette identité d'action, que divers auteurs et inventeurs ont si longuement discuté sur les avantages théoriques de tel ou tel de ces produits. Tous ces sels métalliques agissent exclusivement sur l'acide sulfhydrique et l'ammoniaque produits par l'acte même de la putréfaction. Dans les matières organiques en voie de décomposition, l'acide sulfhydrique est presque toujours uni à l'ammoniaque sous forme de sulfhydrate; une autre portion de l'ammoniaque formée reste dans la masse putréfiée soit à l'état libre, soit en combinaison avec l'acide carbonique. Or tous les sels à base d'oxyde métallique qui produisent des sulfates insolubles, et dont l'acide peut saturer l'ammoniaque ou le carbonate de cette base, sont en conséquence aptes à débarrasser les matières infectes de l'acide sulfhydrique et de l'ammoniaque qu'elles renferment. Tous les

sels précédents sont dans ce cas, et l'on pourrait en ajouter beaucoup d'autres.

Ce qui caractérise tout spécialement l'action des sels métalliques agissant ainsi, par double décomposition, sur le sulfhydrate et le carbonate d'ammoniaque, c'est la rapidité et presque l'instantanéité de la désinfection produite. Dans certains cas, et notamment lorsqu'il s'agit de la désinfection des fosses d'aisance, où l'infection est en majeure partie produite par les émanations du sulfhydrate d'ammoniaque, cette action des sels métalliques est réellement surprenante. Indépendamment de leur action chimique, les sels métalliques, employés en quantité convenable, peuvent, après la désinfection opérée, agir d'une manière efficace sur l'acte même de la putréfaction, et enrayer cette dernière à la manière des agents antiseptiques. Dans ce cas seulement, il est indispensable d'en mélanger un grand excès aux matières putrides.

Les sels métalliques les plus employés sont : 1° le *sulfate de fer* du commerce, produit assez impur, et chargé souvent de sels de cuivre et de zinc, mais néanmoins fort propre à produire la désinfection. On se sert aussi fréquemment d'un mélange boueux et très-impur, composé d'acétate de protoxyde et d'acétate de sesquioxyde de fer, connu sous le nom de pyrolignite de fer, et préparé avec de l'acide pyroligneux et des rognures de fer. 2° Les *sels de manganèse* (chlorure ou sulfate), résultant de la préparation industrielle du chlore. Ces sels sont souvent très-acides, et cet excès d'acidité peut nuire dans quelques cas à la désinfection, si le sulfhydrate d'ammoniaque ou le sulfure de manganèse produit se trouvent en présence d'un excès d'acide qui met en liberté l'acide sulfhydrique. 3° Les *sels de zinc*. Ces sels (chlorure, azotate ou sulfate) tendent chaque jour à se substituer à tous les autres produits métalliques employés pour la désinfection. On les obtient aujourd'hui à bas prix, soit par la dissolution dans les acides des oxydes de zinc gris, impropres à la peinture, et des rognures de zinc du commerce, soit par la saturation, au moyen des produits zinciques précédents, des eaux fortement acides qui proviennent de la fabrication industrielle de la nitro-benzine, l'un des intermédiaires obligés de la préparation des couleurs dites d'aniline. Les sels de zinc préparés par ce dernier moyen sont un mélange de sulfate et d'azotate de zinc, très-chargés encore de produits empyreumatiques complexes et même de nitro-benzine. Ces dernières substances, mélangées avec les matières animales, agissent à leur tour comme agents antiseptiques. Un industriel a désinfecté devant nous, en l'espace de quelques heures, un tonneau plein de matières fécales très-putrides : non-seulement l'odeur infecte de ces excréments disparut entièrement, mais elles furent imprégnées d'une émanation assez agréable due à la petite quantité de nitro-benzine mélangée aux sels de zinc. 4° *Sels de plomb*. Ces sels sont peu employés, attendu qu'ils sont tous d'un prix assez élevé; néanmoins ils agiraient avec une réelle efficacité. 5° Les *sels de cuivre* ont été quelquefois employés pour opérer la désinfection des fosses d'aisances; mais on renonce aujourd'hui à leur emploi, autant à cause

de leur prix très-élevé qu'à cause des accidents dont ils peuvent être la cause.

2° DÉSINFECTANTS PAR OXYDATION CHIMIQUE. — Cette classe renferme un grand nombre de produits, très-divers de composition, mais agissant tous par l'effet d'une action oxydante. Ces substances, au nombre desquelles nous citerons seulement le chlore, l'iode, le brome, les chlorures d'oxydes, dits chlorures décolorants, les manganates et permanganates alcalins, l'acide azotique et l'acide chromique, portent leur action tant sur l'acide sulfhydrique et l'ammoniaque, qu'ils décomposent ou saturent, que sur les matières infectieuses de nature spécialement organique, qu'ils brûlent et transforment en produits inoffensifs.

Les manganates et permanganates alcalins, l'acide azotique et l'acide chromique agissent directement par l'oxygène qu'ils renferment et fournissent à la combustion des matières organiques. Les manganates et permanganates décomposent en outre l'hydrogène sulfuré et l'ammoniaque.

Quant au chlore, à l'iode, au brome et aux chlorures d'oxydes ou hypochlorites, leur action oxydante est indirecte, bien qu'extrêmement puissante. Ces substances, très-avides d'hydrogène, décomposent rapidement presque tous les composés minéraux ou organiques hydrogénés, s'emparent de l'hydrogène, et mettent en disponibilité une molécule correspondante d'oxygène qui, se trouvant à *l'état naissant*, réagit avec une grande énergie et effectue la combustion de matériaux organiques putrides.

Chlore. — Aug. Barrallier (*voy.* art. CHLORE, t. VII, p. 267 et suiv.) a déjà mis en lumière les propriétés désinfectantes et antiseptiques du chlore. Ce corps est en effet d'un fréquent usage pour assainir diverses atmosphères confinées et infectes, ainsi que les corps poreux ou anfractueux dans lesquels il serait difficile d'injecter des liquides. La puissance de pénétration du chlore gazeux est extrêmement remarquable, et sa diffusion rapide est l'une des plus précieuses qualités de cet agent désinfectant. Diverses réactions peuvent être utilisées pour produire un dégagement lent et régulier de chlore gazeux. La plus simple de toutes consiste dans l'exposition au contact de l'air de la poudre ou de la solution de chlorure de chaux. On peut substituer à cette matière soit l'hypochlorite de potasse (*eau de Javelle*), soit l'hypochlorite de soude (*liqueur de Labarraque*). Sous l'influence de l'acide carbonique de l'atmosphère, ces composés sont décomposés de telle sorte que du chlore est incessamment et successivement mis en liberté, se répand dans l'air, et décompose toutes les substances minérales ou organiques qui peuvent réagir sur lui. Quelquefois on accélère cette action par l'addition d'une liqueur faiblement acide qui décompose en un temps donné une plus grande proportion du composé chloré, et met en liberté une plus grande quantité de chlore. Pour produire le chlore destiné aux fumigations désinfectantes, on peut aussi disposer dans un vase de terre ou de verre un mélange de peroxyde de manganèse, de sel marin et d'acide sulfurique étendu de son volume d'eau. On emploie aussi avec avantage un mélange de minium, de sel ma-

rin et d'acide sulfurique étendu de plusieurs fois son volume d'eau. Si la réaction se ralentit, ou si l'on désire l'accélérer, on peut placer les récipients qui renferment ces matières soit sur des cendres chaudes, soit dans le voisinage d'un calorifère, soit sur un réchaud.

On peut aussi faire usage avec avantage soit d'eau saturée de chlore gazeux, que l'on expose au contact de l'air sur une large surface, soit d'un mélange de parties égales d'acide chlorhydrique et d'acide azotique du commerce, qui, par leur réaction intestine, dégagent lentement un composé chloré des plus actifs pour la désinfection.

Sous quelque forme qu'on emploie le chlore gazeux ou dissous dans l'eau, l'action de cet agent est toujours très-rapide et très-énergique. A son contact, l'hydrogène sulfuré, l'hydrogène phosphoré, l'ammoniaque, et tous les composés organiques odorants, sont détruits; les matières organisées, spores microscopiques, animaux microscopiques et leurs œufs, sont frappés de mort, et deviennent inaptes à se reproduire et à se putréfier. A tous ces points de vue, le chlore peut être regardé comme le désinfectant par excellence, attendu qu'il désinfecte immédiatement, et, jusque dans les endroits les plus cachés et les plus profonds, détruit et paralyse les ferments infectieux.

Iode. — L'iode agit de la même manière que le chlore sur les matières résultant de la putréfaction des substances organiques. Son action est moins énergique et plus lente que celle du chlore, parce qu'à la température ordinaire il est solide, et que sa tension de vapeur est assez faible. C'est pour cette raison qu'il convient mieux, pour certaines applications dans lesquelles on recherche avant tout une continuité d'action, tout en évitant une irritation trop considérable des organes respiratoires de ceux qui sont appelés à le manier. L'iode peut s'employer à l'état élémentaire, simplement étalé sur une large surface. Cependant c'est presque toujours sous la forme d'une solution alcoolique ou d'une dissolution dans l'iodure de potassium qu'il est utilisé pour la désinfection des matières putrides.

Brome. — Par son action spéciale sur les matières putrides, le brome est intermédiaire entre le chlore gazeux et l'iode solide. Moins actif que le premier, autant par suite de ses affinités, un peu moindres pour l'hydrogène, que pour sa tension élastique, plus faible que celle du chlore, il l'emporte sur l'iode par son énergie et sa diffusibilité. Le brome peut s'employer à l'état gazeux : on se borne, dans ce cas, à en verser quelques grammes dans une soucoupe qu'on dispose dans l'atmosphère, ou pres des substances à désinfecter. Comme le brome est soluble dans l'eau, on peut arroser avec une dissolution aqueuse de cette substance les matières putrides. Si l'on veut utiliser une solution plus concentrée, on se servira avec avantage d'une solution de bromure de potassium, qui a l'avantage de dissoudre une plus grande quantité de brome que l'eau pure. Il importe néanmoins d'ajouter que l'odeur désagréable et suffocante du brome n'a guère permis jusqu'ici de retirer de l'emploi de cette substance tous les avantages qu'il serait permis d'en attendre. Néanmoins, pendant la guerre civile des États-Unis, on s'est servi du brome dans les hôpitaux

américains pour y opérer la désinfection des salles. Ce corps, qui ne décompose pas l'eau comme le chlore, porte toute son activité sur les matières organiques qui peuvent exister dans l'air.

Chlorures d'oxydes, hypochlorites. — Ces composés, dont la constitution chimique réelle n'est pas encore aujourd'hui parfaitement établie, peuvent être envisagés soit comme une combinaison du chlore avec les oxydes alcalins ou terreux, soit comme des sels véritables dont l'acide serait un composé oxygéné du chlore connu sous le nom d'acide hypochloreux. Quelle que soit leur constitution moléculaire, ces composés sont très-instables, et se décomposent sous les plus légères influences et au contact d'une foule de substances tant organiques qu'inorganiques. Le contact seul d'un acide très-faible, et même de l'acide carbonique de l'air, suffit pour mettre le chlore en liberté. Cette instabilité, si fatale ordinairement à l'emploi des substances chimiques ordinaires, constitue pour les chlorures d'oxydes une très-précieuse qualité dans leur emploi comme désinfectants. Ces composés sont, en outre, d'un maniement commode, doués de peu d'odeur, et d'une action progressive et très-régulièrement efficace. Ils peuvent être dosés avec exactitude, employés à l'état pulvérulent ou liquide, suivant les besoins.

Le chlorure de chaux, ou hypochlorite de chaux, est de tous ces composés celui que l'industrie prépare sur la plus grande échelle, et celui qui se prête le mieux aux indications générales de l'hygiène. C'est une poudre blanche, incomplétement soluble dans l'eau, très-divisée, hygrométrique, répandant à l'air une odeur de chlore faible, mais très-longtemps persistante. Dans le plus grand nombre des cas, on se borne à répandre sur les matières infectes ou à disposer dans leur voisinage une petite quantité de cette poudre, qui agit successivement sur les effluves putrides, au fur et à mesure que l'acide carbonique de l'air décompose le composé chloré. Si l'on juge plus avantageux l'emploi d'un liquide désinfectant, il est facile de dissoudre dans l'eau le chlorure de chaux, qui cède à ce véhicule tout l'hypochlorite actif.

Le chlorure d'oxyde de sodium (hypochlorite de soude, liqueur de Labarraque) ne peut être amené à l'état solide. Ce composé n'existe qu'en solution, et ses réactions antiputrides sont les mêmes que celles du chlorure de chaux. Son emploi offre dans certains cas des avantages réels, attendu qu'il ne recouvre pas les vases et les corps sur lesquels on le dispose d'un enduit blanc et insoluble, comme le fait le chlorure de chaux en solution, qui dépose peu à peu et au fur de sa décomposition une proportion considérable de carbonate de chaux.

Le chlorure d'oxyde de potassium (hypochlorite de potasse, eau de Javelle) est complétement identique au chlorure d'oxyde de sodium. Son emploi tend à diminuer chaque jour, à cause du prix élevé de la potasse qui en fait la base.

Permanganates et manganates alcalins. — L'idée première d'appliquer à l'hygiène et à la désinfection des matières putrides les propriétés éminemment oxydantes des permanganates alcalins est due à Condy, qui,

dès l'année 1857, proposa et exploita ces composés dans ce but. Depuis cette époque, des essais aussi nombreux que variés ont mis hors de doute l'utilité et l'importance réelle de ces sels au point de vue de la désinfection. Il faut reconnaître en effet que, de tous les composés solides ou liquides agissant par contact avec les matières infectes, peu de produits présentent une énergie et une sécurité plus grandes. Tandis que les agents oxydants même les plus actifs, tels que le chlore, par exemple, sont, à la température ordinaire, sans action bien appréciable sur quelques substances organiques, les permanganates alcalins n'épargnent, pour ainsi dire, aucune matière minérale ou organique susceptible d'une oxydation supérieure ou d'un dédoublement résultant de cette action oxydante. A leur contact, les hydrogènes sulfurés et phosphorés, l'ammoniaque, toutes les matières organisées, et presque toutes les matières organiques connues, sont rapidement oxydées ou détruites. L'action de ces sels est si profonde, que les matières considérées comme les plus résistantes aux agents ordinaires, telles que le bois, la cellulose, la charpie, etc., sont, au simple contact de la solution d'un permanganate, rapidement décomposées. Bien qu'extrêmement énergique, cette oxydation n'a rien d'une réaction violente. Elle se produit sans élévation appréciable de température, sans dégagement gazeux, et sans aucun de ces phénomènes qui accompagnent ordinairement une oxydation énergique. L'emploi de ces sels présente même sur une foule d'autres agents analogues de désinfection quelques avantages tout spéciaux. Les solutions de permanganates alcalins, comme celles des manganates, sont complétement inodores, et peuvent être employées sur de très-larges surfaces, dans les lieux habités, tels que les salles d'hôpital ou les chambres de malades, sans que leur présence soit même soupçonnée. Contrairement à ce qui se passe le plus souvent dans l'application des agents ordinaires de désinfection, où l'opérateur a peine à reconnaître lorsque la réaction est terminée, et s'il existe en réalité un excès de produit désinfectant capable d'assurer la sécurité de l'opération, les permanganates et manganates alcalins traduisent par des changements frappants de coloration les diverses phases et l'accomplissement final de la désinfection. Les solutions de permanganates, d'une belle couleur violette, se décolorent entièrement au contact des matières organiques, et laissent déposer en même temps un abondant précipité d'une couleur brune. Dans les mêmes conditions, les solutions de manganates, d'une couleur verte, se décolorent aussi en donnant un précipité également brun.

Les grands avantages qui précèdent établissent d'une manière certaine l'importance des permanganates comme agents de désinfection. Ces substances, déjà fort employées aujourd'hui, deviendront d'un usage plus général encore, lorsque l'industrie aura trouvé le moyen de les livrer à des prix un peu plus bas.

Il est juste cependant de reconnaître que ces produits ne sont pas aptes, comme les agents volatils tels que le chlore, à désinfecter rapidement de grandes masses d'air, ou à pénétrer par diffusion dans l'intérieur des

corps poreux ou anfractueux. Ils ont de plus l'inconvénient de tacher et de corroder assez rapidement les linges et tissus qui se trouvent momentanément à leur contact. Les propriétés chimiques générales et la préparation du permanganate de potasse seront indiquées avec détails à l'article POTASSE et *Sels de potasse*.

Acides azotique et chromique. — L'emploi de ces deux acides oxydants comme agents de désinfection est presque nul, ou limité seulement à quelques cas très-spéciaux. Il faut avouer en effet que leur action est peu efficace et souvent capricieuse. L'acide azotique, par exemple, n'agit en réalité comme agent oxydant, à la température ordinaire, qu'à la condition d'être fort concentré, et dès lors très-difficilement maniable. On peut, il est vrai, augmenter son action en provoquant, par l'addition de quelques copeaux métalliques (zinc, fer ou cuivre), le développement de vapeurs d'acide hypoazotique ; mais cette action est trop brusque, et ces vapeurs même, d'une odeur suffocante, ne réagissent pas assez promptement sur les matériaux organiques putrides. Quant à l'acide chromique ou au mélange de bichromate de potasse et d'acide sulfurique qui peut être regardé comme son équivalent, son action n'est vraiment rapide et complète qu'à une température voisine de 80 à 100°, et ce produit ne sera jamais utilisé dans la pratique ordinaire.

3° DÉSINFECTANTS ABSORBANTS. — Le type des corps absorbants employés pour la désinfection est le charbon très-divisé, tel qu'on l'obtient par la calcination du bois ou des os en vase clos. Aug. Barrallier (*voy.* art. CARBONE, t. VI, p. 308) a déjà fait mention des propriétés éminemment utiles du charbon au point de vue thérapeutique. Le charbon d'os, extrêmement atténué par l'interposition d'une grande masse de phosphate calcaire, présente, à poids égal, une surface plus grande que le charbon de bois, et réagit comme matière absorbante avec plus d'énergie. Tout le monde sait, en effet, que divers corps très-poreux, et en particulier le charbon, peuvent absorber plusieurs fois leur volume de gaz de toute nature et de produits odorants. Si donc, dans une masse putride, liquide ou semi-liquide, on vient à mêler en quantité convenable du charbon récemment calciné et réduit en poudre, tous les gaz ordinaires engendrés par la putréfaction : acide carbonique, acide sulfhydrique, ammoniaque, etc., seront rapidement condensés et rendus inactifs dans les pores du charbon. Il en sera de même de ces produits odorants, indéterminés ou mal définis, qui accompagnent toujours la putréfaction des matières animales ou végétales. Au bout de quelques heures de contact, la matière la plus infecte peut être de la sorte privée complétement d'odeur.

Si la matière putride est solide, comme le seraient, par exemple, un cadavre d'homme ou d'animal, des détritus organiques ou animaux accumulés, il suffit de répandre à leur surface une couche, même assez mince, de poudre fine de charbon, pour opérer presque immédiatement la désinfection. Cette faible couche de matière absorbante agit sur les effluves putrides à la manière d'un écran véritable qui les empêche de se répandre dans l'atmosphère. Cet effet dure tant que les gaz qui se dégagent

n'ont pas opéré la saturation complète des pores du charbon. Pichot et Malapert (de Poitiers) ont eu l'idée d'appliquer ces propriétés absorbantes du charbon à la fabrication des suaires destinés à envelopper les cadavres, et à combattre toute odeur putride jusqu'au moment de l'inhumation.

Comment agit le charbon dans son contact avec les matières putrides? Son action se borne-t-elle à condenser et à annihiler momentanément les produits odorants de la décomposition, sans ralentir la marche normale de la fermentation putride; ou bien paralyse-t-elle le mouvement moléculaire de la décomposition, en même temps qu'elle détruit l'odeur infecte déjà produite? Jusqu'à ce jour, aucune expérience sérieuse n'autorise à penser que le charbon agisse autrement qu'en absorbant les gaz odorants d'une fermentation qui est en marche. Si le charbon ajouté est en quantité considérable, la fermentation putride des matières organiques pourra s'achever sans qu'aucun gaz, s'échappant dans l'atmosphère, traduise à l'odorat cette continuité d'action. Mais si le charbon, mélangé à des matières dont la putréfaction commence, n'est ajouté qu'en quantité moindre, suffisante seulement pour absorber les produits odorants déjà formés, bientôt la saturation du corps poreux arrive, et la genèse des produits infectieux continuant toujours, ces derniers ne peuvent plus être retenus par le charbon et envahissent l'atmosphère. Le charbon absorbe seulement les produits odorants des matières putrides, mais n'exerce par lui-même aucune action sur la vitalité et la propagation des organismes inférieurs de la décomposition des substances altérables. A ce dernier point de vue, l'emploi du charbon offre une véritable infériorité sur les autres agents de désinfection; mais il faut s'empresser de reconnaître que la complète innocuité de cette substance, la facilité que tout le monde possède de la trouver et de l'employer, la désinfection assez rapide, et souvent très-complète, qu'elle produit, justifient son emploi journalier et ses applications à l'hygiène, comme au traitement spécial de quelques affections.

De tous les corps poreux employés pour l'absorption des gaz infects, le charbon est assurément le plus utile et le plus communément en usage. Néanmoins, pour la désinfection de certaines matières liquides ou semi-liquides, telles que les matières des fosses d'aisances, les produits qui s'écoulent des étables, des écuries, des ateliers d'équarrissage ou de toute autre industrie analogue, on se borne souvent à mélanger la masse liquide ou pâteuse soit avec de la terre sèche, soit avec des escarbilles de coke, soit avec du plâtre, de la craie, de la menue paille, etc., en quantité assez considérable pour que toutes les portions liquides soient absorbées et que le mélange total offre une consistance solide. Dans ces conditions, la désinfection est rapide, à cause de la proportion considérable du corps poreux et absorbant ajouté. D'un autre côté, comme la masse entière a perdu son eau excédante, indispensable, comme on l'a vu, à toute fermentation, la putréfaction est enrayée complétement, ou du moins notablement retardée.

4° DÉSINFECTANTS ANTISEPTIQUES. — Les substances comprises dans cette classe ne sont pas, à vrai dire, des agents de désinfection, dans le sens grammatical du mot. En effet, aucune d'elles n'est apte à détruire ou à absorber les gaz infects qui se dégagent des matières putrides; tout au plus l'odeur des émanations est-elle un peu modifiée par son mélange avec le produit antiseptique, presque toujours odorant lui-même. Le rôle des antiseptiques est plus radical, car ils font mieux que de détruire des émanations infectes résultant de la putréfaction, ils s'opposent au mouvement initial lui-même de la décomposition, et conservent les matières organiques sans altération appréciable.

Une foule de substances et de produits chimiques peuvent être employés comme *antiseptiques* ou *antiputrides* et, mélangés avec des matières organiques très-altérables, prévenir la décomposition de ces dernières. Presque tous les sels minéraux, et notamment les sels métalliques dont les sulfures sont insolubles, les acides énergiques, les solutions alcalines sont aptes à préserver les matières animales et végétales de la putréfaction, lorsqu'on les emploie en quantité convenable. Ces substances sont journellement employées, par exemple, pour l'injection et la conservation des cadavres, des pièces anatomiques, des bois, et en général des matières qui doivent conserver leur forme et leur résistance premières. A l'exception de quelques substances éminemment toxiques, telles que le bichlorure de mercure et l'acide arsénieux, tous les composés minéraux doivent toujours être ajoutés aux matières organiques en quantité assez considérable pour prévenir complétement toute putréfaction. Cette obligation limite nécessairement leur emploi et leur application, et on les réserve le plus souvent pour des usages tout spéciaux. Il en est de même de quelques autres substances employées pour la conservation de diverses matières alimentaires ou médicamenteuses très-altérables. C'est ainsi, par exemple, que le sucre ne préserve complétement de l'altération les sucs végétaux des pharmaciens ou les conserves sucrées de l'industrie (confitures, marmelades, etc.) qu'à la condition de saturer l'eau de toutes ces matières. Il en est de même du sel marin employé dans la préparation des salaisons du commerce. Pour ces divers motifs l'hygiène générale ne fait guère usage de ces divers produits pour la conservation des matières organiques et pour prévenir l'envahissement de la putréfaction dans des masses compactes ; à plus forte raison ne peut-on les appliquer à la désinfection chirurgicale des plaies et des collections purulentes. Les agents auxquels la science comme la pratique journalière réserve aujourd'hui le nom spécial d'*antiseptiques* diffèrent un peu des précédents par ce fait qu'ils sont tous volatils et préservent, même à très-petites doses, les éléments organiques de toute putréfaction. Les plus efficaces et les plus employés de ses agents sont l'alcool, l'éther, l'acide sulfureux, les huiles volatiles des végétaux, les hydrocarbures volatils tels que la benzine, le pétrole, etc., la créosote, l'acide phénique, et divers produits empyreumatiques ou goudronneux, tels que le goudron de houille (coaltar), etc.

Pour donner une idée de la manière dont ces substances antiseptiques agissent pour la conservation des matières animales les plus altérables, il suffira de rappeler que des tranches de chair crue, préalablement trempées dans une solution au cinq-centième de créosote ou d'acide phénique se dessèchent complétement à l'air libre sans éprouver aucune altération; que des matières animales plus altérables encore, telles que la pulpe cérébrale, la chair des huîtres ou des moules, peuvent être indéfiniment conservées dans un large flacon pourvu qu'on suspende au bouchon de ce dernier une petite éponge imprégnée soit d'éther, soit de benzine, etc. Il est presque inutile d'ajouter ici que les viandes fumées ne doivent leur résistance à la putréfaction qu'à l'imprégnation et à la pénétration des produits pyrogénés résultant de la combustion du bois. Tout le monde enfin connaît l'action éminemment antiseptique du gaz acide sulfureux, employé depuis des siècles pour paralyser tous les germes nuisibles qui recouvrent les parois internes des tonneaux de vin.

L'action si efficace des agents antiseptiques semble démontrer que la décomposition des matières organiques, animales ou végétales, exposées au contact de l'air, est le résultat du développement de certains germes végétaux ou animaux, tels que des spores de champignon microscopiques ou des œufs d'animalcules infusoires. On remarque en effet que tous les composés qui agissent comme antiseptiques sont précisément ceux qui s'opposent au développement normal des organismes inférieurs. Les sels métalliques contractent avec les matières protéiques et albumineuses des substances organiques des combinaisons insolubles, imputrescibles, et tout à fait impropres à l'évolution des germes infectieux. Il en est de même des vapeurs de l'alcool, de l'éther, des huiles volatiles, de la créosote, de l'acide phénique, etc.; des expériences directes m'ont appris, en effet, que des spores de champignons et des œufs de petits insectes, exposés durant quelque temps à la vapeur de ces diverses substances, sont frappés de mortalité et deviennent inaptes à toute transformation. Il en est encore de même du sel marin en solution saturée : ce liquide ne semble permettre aucun développement organique.

Nous ne passerons pas en revue les divers agents antiseptiques employés jusqu'à ce jour. D'une part, nous en avons déjà énuméré un certain nombre, et d'un autre côté ils paraissent tous destinés, dans un avenir plus ou moins prochain, a être remplacés par l'acide phénique, le plus efficace de tous. Nous nous bornerons, en conséquence, à dire quelques mots de ce dernier.

Acide phénique. — Cette substance, dont l'emploi tend chaque jour à devenir plus fréquent, sera étudiée ultérieurement au point de vue chimique et thérapeutique. [*Voy.* art. PHÉNIQUE (acide).] Nous nous bornerons à insister sur les propriétés antiseptiques si remarquables et si précieuses de ce produit.

Ces propriétés de l'acide phénique sont connues depuis plus de cinquante ans; car, dès 1815, Chaumette avait reconnu que la décomposition putride des matières animales était paralysée par le contact ou les

émanations du goudron de houille. Or il est admis aujourd'hui par tout le monde que c'est principalement à la présence de l'acide phénique que le goudron de houille doit son action antiputride, et l'on peut considérer comme un progrès réel de la science et de l'industrie l'extraction sur une grande échelle de l'acide phénique pur, livré aujourd'hui au commerce.

Rien n'est plus aisé que de mettre en évidence les propriétés émmemment antiseptiques de l'acide phénique. Que l'on dispose, par exemple, dans deux bocaux des quantités égales de matière animale, et que dans l'un de ces vases on verse de l'eau ordinaire, et dans l'autre de l'eau renfermant seulement 1 pour 100 d'acide phénique, puis qu'on les abandonne tous les deux dans un endroit modérément chaud. On remarquera au bout de quelques jours que le bocal, renfermant la matière animale additionnée d'eau pure, répand une odeur putride, que le liquide est trouble et que la masse organique est dans un état de diffluence et de ramollissement incontestables. Dans le vase additionné d'une petite proportion d'acide phénique, rien de semblable ne s'observe ; l'eau conserve sa limpidité et la matière animale sa forme et sa consistance normales. Pareille expérience tentée avec les liquides les plus altérables, tels que l'urine, les infusions végétales, etc., donne des résultats identiques. Quelques gouttes d'acide phénique versées dans un vase où la fermentation du sucre s'accomplit régulièrement sous l'influence de la levûre de bière, arrêtent d'une manière presque instantanée le dédoublement du sucre et paralysent pour toujours l'action spéciale des globules de la levûre. Enfin les larves des *musca cæsar et carnaria*, connues sous le nom d'asticots, qui envahissent si rapidement les viandes d'animaux exposées au contact de l'air, sont frappées de mort en peu d'instants par le seul contact des émanations de l'acide phénique ou du goudron de houille.

Applications rationnelles des désinfectants. — La science ne peut, la plupart du temps, que poser des principes généraux. Les applications à des cas particuliers sont naturellement subordonnées à la connaissance et à l'étude des conditions spéciales de chacun des faits. Ce que nous venons d'exposer touchant la différence et le mode d'action de chaque agent désinfectant permettra de comprendre dans quelles limites et avec quelle exactitude ces composés peuvent s'appliquer aux cas les plus usuels de la pratique.

Désinfection et conservation des eaux potables. — Certaines eaux potables peuvent, pour les causes les plus diverses, renfermer soit en dissolution, soit en suspension, quelques matières ou détritus organiques dont l'altération plus ou moins rapide peut être une cause d'infection. Dans ce cas, l'eau, limpide d'abord et inodore, se trouble, et peut acquérir une odeur légèrement putride ou sulfureuse. Certaines eaux de puits, de rivière, de citernes ou de réservoir s'altèrent fréquemment de cette manière, surtout à la suite de chaleurs prolongées ou de violents orages. Si, d'une manière générale, il est conforme aux lois de l'hygiène de repousser de l'alimentation de semblables liquides, il faut néanmoins re-

connaître que, dans un grand nombre de circonstances, il est impossible d'en trouver de meilleurs, et que force est d'utiliser ces eaux après les avoir assainies et désinfectées. Le seul agent qui convienne dans ce cas est le charbon de bois concassé et récemment calciné ; c'est en effet la seule substance qui puisse être impunément mélangée à l'eau, en grand excès, sans lui communiquer un goût étrange et des propriétés nuisibles. Suivant les cas, on dispose ce charbon en couches assez épaisses, entre deux lits de gravier ou de sable placés au fond d'une fontaine filtrante terminée par un robinet, ou l'on se borne à mélanger directement à l'eau des menus fragments de charbon calciné ; dans ce dernier cas, au fur et à mesure du besoin, on sépare l'eau limpide et désinfectée en la passant au travers d'un linge fin. Dans plusieurs réservoirs destinés à l'alimentation des grandes villes, on fait depuis longtemps usage de procédés analogues, fondés sur l'action absorbante du charbon. La seule précaution à prendre consiste à renouveler fréquemment cette matière, dont l'énergie s'affaiblit au bout d'un certain temps d'usage. Les grands approvisionnements d'eau douce pour la marine se conservent ainsi parfaitement, soit dans des réservoirs où l'on projette des fragments de charbon récemment calciné, soit dans des tonneaux de bois dont tout l'intérieur est légèrement carbonisé par l'action d'un fer rouge ou d'une flamme intense qu'on y a promenée.

On trouve aujourd'hui dans le commerce des appareils fort simples propres à filtrer et à désinfecter l'eau potable ; ils consistent en un réservoir cylindrique ou globuleux, soit en charbon très-poreux, dont l'orifice supérieur se relie à un tube de caoutchouc pendant et faisant office de siphon. Il suffit de plonger ces réservoirs portatifs dans l'eau trouble et infectée, puis de commencer l'écoulement du siphon par une simple aspiration pour que cet écoulement se continue de lui-même avec régularité et donne une provision d'eau limpide et inodore.

L'ébullition de l'eau est aussi un moyen précieux de priver ce liquide des germes infectieux qu'il peut contenir et de le débarrasser de toute odeur. Mais l'eau rendue potable par ce dernier moyen, de même que celle qui a subi le contact du charbon, doit, par une aération convenable, redissoudre une certaine proportion d'oxygène et d'acide carbonique.

Il faut proscrire d'une manière absolue l'emploi des agents chimiques pour la désinfection, la clarification ou la conservation de l'eau. L'alun lui-même, dont l'efficacité n'est pas contestable pour la clarification de certaines eaux fortement troublées par des dépôts limoneux ou des détritus organiques, ne saurait être employé qu'avec une grande réserve, l'ingestion prolongée d'une eau chargée de sels d'alumine pouvant assurément apporter de grands troubles dans les fonctions de la digestion.

Désinfection des fosses d'aisances et des urinoirs publics. — La désinfection des matières fécales contenues dans les fosses d'aisances ou dans les tonneaux mobiles tend chaque jour à devenir générale au moment où l'on procède à leur enlèvement ; dans quelques villes même cette désin-

fection préalable est rendue obligatoire. Mais s'il est nécessaire de désinfecter rapidement et économiquement les matières fécales, il est également nécessaire de n'employer à cette désinfection aucune substance nuisible à l'emploi ultérieur de ces matières comme engrais. Cette double obligation, jointe à celle de ne faire usage que d'agents à très-bas prix limite nécessairement le nombre des substances qui peuvent s'appliquer à ce genre de travail. D'une manière générale, on peut dire que la plus grande infection des fosses d'aisances provenant de la présence de l'acide sulfhydrique et de l'ammoniaque, le meilleur agent désinfectant, sera celui qui détruira le plus rapidement l'odeur de ces deux composés. Or, à ce point de vue, les sels métalliques sont, ainsi que nous l'avons vu, les substances qui conviennent le mieux. Les sels de cuivre et de plomb sont beaucoup trop dispendieux pour être utilisés avec économie, et, d'autre part, il n'est pas douteux que l'accumulation de ces composés dans le sol ne serait nuisible à la végétation. Des expériences directes ont, au contraire, appris depuis longtemps que les matières fécales désinfectées par les sels de fer, de manganèse ou de zinc, ne produisent, étant répandues sur le sol, aucun trouble dans l'acte de la végétation, bien qu'une portion notable des oxydes métalliques soit absorbée par les plantes. C'est ainsi, par exemple, que, sur l'invitation de Moll, professeur au Conservatoire des arts et métiers, j'ai pu extraire jusqu'à $0^{gr},34$ d'oxyde de zinc d'une botte de foin, pesant 16 kilogrammes, provenant d'une prairie sur laquelle on avait répandu des matières fécales désinfectées avec un mélange d'azotate et de sulfate de zinc. Ce foin était d'excellente qualité, et les animaux le mangeaient sans la moindre répugnance.

Il serait bien à souhaiter que dans les grandes villes, où la vidange des fosses d'aisances, pratiquée même par les meilleurs systèmes, est toujours pour le voisinage une cause véritable d'infection, il pût être ajouté aux matières fécales, avant leur extraction des fosses, une proportion convenable de poudre de charbon ou de braise de boulanger propre à absorber toutes ces émanations putrides mal définies sur lesquelles les sels métalliques n'ont pas d'action directe.

Les agents oxydants, tels que le chlore ou les hypochlorites, ne doivent jamais être employés à la désinfection des fosses d'aisances, attendu que le contact de ces composés avec les sels ammoniacaux des matières fécales donnerait naissance à un dégagement d'azote et à un boursouflement tumultueux des matières qui pourraient déborder hors des récipients.

Les agents antiseptiques, de leur côté, sont sans action efficace sur les matières excrémentitielles, et, pour ce motif, ne servent pas à la désinfection des fosses. L'emploi de ces composés odorants pourrait, d'un autre côté, être fort préjudiciable à l'agriculture, témoin l'acétate *pyroligneux* de fer, dont plusieurs cultivateurs ont constaté les funestes effets sur les jeunes plantes.

Les urinoirs publics, réguliers ou irréguliers, sont pour le voisinage une cause d'infection que leur permanence à ciel ouvert dans les rues,

leur multiplicité, et l'insouciance fréquente de ceux qui les visitent, rendent souvent plus grave que celle des fosses d'aisances. Bien qu'en apparence moins riche en éléments infectieux que les matières fécales, l'urine, en se décomposant, répand une odeur repoussante et des émanations que la disposition même de certains urinoirs semble avoir pour objet de disperser dans l'air et de rendre plus intense. Pour se rendre compte des causes de cette putridité spéciale et trouver dans les faits eux-mêmes les moyens d'y remédier, il suffit de rappeler que, au sortir de la vessie, l'urine humaine présente peu d'odeur et peut se conserver limpide et inaltérée pendant plusieurs heures et souvent plusieurs jours, à la condition d'être reçue dans un vase propre. Si ce liquide, après son émission, se trouve en contact soit avec de l'urine ancienne putréfiée, soit avec un récipient, une dalle ou un sol quelconque imprégnés des produits putrides et des ferments développés durant une décomposition antérieure, il s'altère presque immédiatement et répand des torrents de carbonate d'ammoniaque par la décomposition de son urée. Cette production de carbonate d'ammoniaque a pour effet de précipiter à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphate et de carbonate calcaire les sels de magnésie et de chaux contenus dans l'urine : il se forme de la sorte dans les urinoirs, sur les récipients, les dalles de pierre, etc., des dépôts et concrétions souvent très-durs qui augmentent rapidement d'épaisseur, divisent et fixent les ferments urinaires rendus de la sorte plus actifs. L'édilité parisenne, si intelligente, a parfaitement compris que le seul remède à une fermentation, que la moindre négligence ou un simple retard rend imminente, consiste à balayer par un courant d'eau permanent l'urine déversée à chaque instant et à brosser minutieusement, au moyen de sable et de corps rugueux les cuvettes et les dalles sur lesquelles coule ce liquide. Par ces deux moyens on préserve autant que possible l'urine récente du contact des ferments urinaires, et l'on enlève mécaniquement au fur et à mesure qu'ils se produisent les concrétions de phosphate ammoniaco-magnésien. Dans les cas où ces concrétions auraient pris une certaine étendue ou se seraient logées dans des anfractuosités ou des corps poreux, le meilleur moyen de les enlever consisterait à les arroser avec de l'eau aiguisée d'acide chlorhydrique qui les dissout rapidement.

Depuis plusieurs années on a pris l'habitude, à Paris, de répandre au pied des urinoirs, spécialement sur ceux qui sont moins régulièrement établis, quelques grammes de chlorure de chaux sec, dont l'action désinfectante est des plus efficaces. Le chlore qui se dégage lentement, mais incessamment de ce composé, détruit au fur et à mesure de leur production la plus grande partie des émanations ammoniacales de l'urine. Cette pratique mérite d'être signalée et surtout encouragée par tous les administrateurs et membres des conseils d'hygiène, et je n'hésite pas, pour mon compte, à lui attribuer une très-grande part dans l'immunité spéciale dont cette populeuse cité jouit depuis plusieurs années vis-à-vis de plusieurs épidémies.

Désinfection des égouts. — Les liquides des égouts contractent souvent une odeur extrêmement repoussante, et cette odeur persiste quelquefois malgré la rapidité de l'écoulement et les chasses d'eau qu'on y pratique. C'est qu'il en est de ces liquides comme de l'urine elle-même; ils engendrent et déposent sur les revêtements intérieurs de l'égout des ferments infectieux qui s'incrustent dans le sol et sur le ciment, et hâtent d'une manière surprenante la décomposition des liquides organiques qui viennent à leur contact. Lorsque ces faits se produisent il devient de toute nécessité de paralyser l'action de ces ferments, car toute désinfection momentanée ne serait qu'un palliatif sans efficacité. Le moyen le plus certain d'atteindre ce résultat consiste à faire dans les égouts mêmes d'abord une chasse d'eau rapide destinée à déterger les conduits, puis des lavages avec des liquides antiseptiques à bon marché, tels que des eaux de condensation du gaz, les liquides goudronneux ou empyreumatiques provenant de la distillation du bois ou des os. Une infection légère ou accidentelle pourra être avantageusement combattue par l'emploi du charbon de bois, employé en quantité convenable. Les sels métalliques et les désinfectants chimiques, tels que les hypochlorites, seraient peu efficaces ou d'un emploi trop dispendieux.

Désinfection des lieux habités, salles d'hôpital, prisons, étables, etc., locaux et objets infectés de germes contagieux. — C'est à la désinfection des lieux et des objets envahis par des odeurs pénétrantes et des germes contagieux que les agents volatils sont surtout efficacement employés. Eux seuls, en effet, sont aptes, par leur puissance diffusible, à se mélanger intimement avec toutes les couches de l'air vicié et à pénétrer dans les pores et anfractuosités des objets divers souillés par le dépôt de matières et de miasmes organiques. Les sels métalliques seraient, dans ce cas, d'un effet presque nul; le charbon lui-même n'absorberait les gaz méphitiques que d'une manière trop insuffisante et toujours trop lente. C'est aussi dans ces cas graves, les plus importants peut-être au point de vue de l'hygiène, qu'il s'agit moins d'enlever les produits odorants de la décomposition que de détruire les germes mêmes de l'altération des matières organiques et de prévenir toute infection nouvelle. C'est dans ces circonstances que les fumigations de chlore, les vapeurs d'acide phénique ou les lavages à l'eau chargé d'acide phénique, sont surtout très-précieux, et ne pourraient même être remplacés par aucun autre agent d'une manière utile. Il importe que ces fumigations soient pratiquées en proportion suffisante pour que toute odeur animale disparaisse complétement. La lumière, favorisant l'action oxydante et désinfectante du chlore, on s'efforcera de favoriser son accès par tous les moyens possibles au moment où ce gaz est répandu dans l'atmosphère méphitique. Si l'infection est faible et continue, on devra recourir de préférence à l'emploi des hypochlorites soit solides, soit en solution, exposés sur une large surface dans l'air de la pièce que l'on veut assainir. Si l'infection et l'imprégnation sont profondes, il est bien préférable de recourir immédia-

tement aux fumigations produites par un dégagement direct de chlore gazeux.

Certaines affections contagieuses ou épidémiques ne produisent souvent aucune odeur spéciale ; leur genèse et leur propagation ne s'accompagnent d'aucune émanation putride, révélant une cause prochaine d'infection. Il paraît incontestable néanmoins que c'est à la dissémination de germes organiques, spores de champignons microscopiques, œufs d'infusoires, ou tout autre corpuscule organique *à vie latente*, que ces affections doivent leur envahissement de proche en proche et leur développement rapide. Il importe donc d'employer dans ces cas les agents antiseptiques les plus propres à paralyser l'évolution de ces germes. L'emploi de lotions et de fumigations d'acide phénique peut, concurremment avec les émanations chlorées, être utilement employé. Il serait bien désirable que, dès la première révélation d'un foyer épidémique, il fût procédé avec une minutieuse exactitude à la désinfection des lieux et objets infectés. C'est, à notre avis, dans cette voie seule qu'il faut chercher la prophylaxie véritable et sérieuse de ces redoutables maladies.

Désinfection médicale et chirurgicale. — Certaines affections organiques s'accompagnent quelquefois de la production de matières odorantes nauséabondes et même infectes qu'il est indispensable d'amoindrir, lorsqu'elles ne peuvent être supprimées complétement. D'autres fois les plaies, ulcères, etc., sont le siége d'une sécrétion purulente qui se décompose et se putréfie sur place en répandant des émanations repoussantes, qui peuvent elles-mêmes devenir un foyer d'infection pour le malade et les personnes voisines. Les agents désinfectants, employés dans ces divers cas, varient suivant la nature de l'infection elle-même, le siége spécial et l'étendue de la matière purulente, l'état d'irritation et d'inflammation des tissus, les dangers d'une absorption trop rapide, etc., toutes circonstances dont le médecin et le chirurgien sont seuls juges, et pour lesquelles il serait imprudent de formuler ici des règles précises. On comprend néanmoins que lorsque des corps désinfectants doivent être introduits dans le tube digestif, il importe de choisir des substances inoffensives ou rebelles à l'absorption : à ce point de vue, le sous-nitrate de bismuth et la poudre de charbon rendront les plus grands services. Pour la désinfection des plaies, foyers purulents, ulcères, etc., on a le plus souvent recours, soit à des lavages ou des pansements exécutés avec des solutions faibles d'hypochlorites, avec de la teinture d'iode ou une solution aqueuse d'iodure de potassium ioduré, avec de l'eau de goudron, de l'eau chargée d'acide phénique, des lotions alcooliques ou aromatiques, une solution aqueuse de permanganate de potasse, etc. Bien des circonstances particulières influent sur le choix de tel ou tel agent ; il est bien rare qu'une suppuration ou une émanation infecte ne puisse être détruite ou modifiée par l'une des substances désignées ci-dessus, mais on se tromperait fort si l'on pensait qu'il est indifférent d'employer l'une quelconque d'entre elles. Non-seulement l'infection dans les maladies et plaies diverses varie suivant l'individu même et la nature de l'affection, mais

aussi suivant l'âge de cette dernière et le contact plus ou moins intime de l'air avec les surfaces purulentes.

C'est à dessein que dans cet article, consacré exclusivement à la *désinfection* et aux *désinfectants* en général, j'ai omis de parler de la ventilation, et de plusieurs autres moyens mécaniques d'enlever et de balayer les émanations et produits infectieux. Ces divers moyens, dont je n'ai garde assurément de contester ou d'amoindrir la grande efficacité, ne peuvent être rangés au nombre des agents de désinfection proprement dits. Dans le plus grand nombre des cas, ils se bornent à les étendre et à faire disparaître momentanément ceux qui existent, sans avoir d'influence appréciable sur ceux qui se formeront dans l'instant qui suit. On a, du reste, pris l'habitude de les comprendre dans les moyens usuels de l'hygiène générale, et je crois qu'ils seront étudiés avec plus d'opportunité, et tous les développements qu'ils méritent à l'article Ventilation.

Guyton-Morveau, Traité des moyens de désinfecter l'air, de prévenir la contagion et d'en arrêter les progrès. Paris, 1802.
Labarraque, L'art du boyaudier. Paris, 1822.
Chevallier (Alphonse), L'art de préparer les chlorures désinfectants. Paris, 1829. —Traité des désinfectants sous le rapport de l'hygiène publique. Paris, 1862.
Lecanu et Labarraque, Rapport fait au Conseil de salubrité sur un charbon désinfectant (*Annales d'hygiène*, 1843, t. XI, p. 104).
Velpeau, Rapport sur divers moyens désinfectants (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février 1860).
Lemaire (J.), Du coaltar saponiné, de ses applications à l'hygiène, à la thérapeutique, à l'hist. naturelle. Paris, 1860.
Tardieu (A.), Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, t. I, p. 687. Paris, 1862.
Reveil (O.), Des désinfectants et de leur application à la thérapeutique (*Archives gén. de méd.*, janvier et février 1863).
Chalvet (P.), Des désinfectants et de leur application à la thérapeutique et à l'hygiène (*Mém. de l'Académie impériale de médecine*, 1863-64, t. XXVI, p. 473).
Pichot et Malapart, Charpie et suaires carbonifères (Chalvet, *Mém. de l'Acad. imp. de méd.* 1863-64).
Condy (H. B.), Propriétés désinfectantes des permanganates alcalins. Paris, 1862, in-8.
Tillaux et Lecourtois, Emploi de la charpie comme désinfectant les plaies (*Bull. de thérap.*, 30 janvier 1867).
Nicolas (Ad.), De la désinfection par les absorbants (*Archives de médecine navale*, 1869).
Smith (Angus), Disinfectants and Disinfection. Edinburgh, 1869.
Comptes rendus de l'Académie des sciences, passim.

Z. Roussin.

DESQUAMATION. — Dans l'état normal, l'épiderme se renouvelle incessamment par suite de l'usure des couches superficielles enlevées par le frottement, le lavage ou même par une exfoliation spontanée. Ces couches sont remplacées par d'autres cellules épithéliales provenant du réseau de Malpighi, lesquelles, de la partie profonde de la peau, s'avancent peu à peu vers la superficie en s'aplatissant et en perdant les noyaux perceptibles au microscope. Ce renouvellement de l'épiderme a lieu par une exfoliation lente et le plus souvent inappréciable, et la peau garde toujours son aspect lisse; mais, dans certains états pathologiques, l'épiderme se détache par plaques ou par parcelles, de manière à former des sortes d'écailles. On a donné à ces écailles le nom de squames et on a appelé desquamation ce mode anormal d'exfoliation.

La desquamation peut être congéniale et habituelle et constituer ainsi une véritable difformité de la peau; c'est ce qui se rencontre dans l'ichthyose, état anormal de l'épiderme habituellement héréditaire et dans lequel des squames plus ou moins épaisses, plus ou moins larges, plus ou moins colorées, se détachent continuellement de la surface de la peau. Mais le plus ordinairement la desquamation survient accidentellement et par le fait d'une maladie cutanée : tantôt, alors, les squames apparaissent primitivement et constituent la lésion essentielle de la maladie, c'est ce qui arrive dans le pityriasis et dans le psoriasis; tantôt elles ne se forment que consécutivement, et l'exfoliation de l'épiderme constitue la dernière période de la maladie, primitivement plus profonde et présentant d'abord de la rougeur et du gonflement; l'érysipèle, l'érythème, la rougeole, la scarlatine, nous montrent des exemples de cette desquamation secondaire. Dans les maladies squameuses proprement dites, l'exfoliation épidermique se renouvelle pendant un temps plus ou moins long ; aux écailles qui tombent succèdent d'autres squames destinées également à se détacher. Lorsque la desquamation est secondaire, au contraire, elle n'a lieu ordinairement qu'une fois; lorsque l'épiderme exfolié est tombé, un nouvel épiderme est déjà formé, lequel persiste et ne se renouvelle plus que par une exfoliation insensible, suivant les conditions physiologiques normales.

La desquamation présente de grandes variétés suivant l'abondance, la forme, la dimension, la coloration des squames; mais ces détails devant se retrouver à l'article SQUAMES, nous renvoyons à ce mot pour ne pas nous exposer à des répétitions inutiles. (*Voy.* SQUAME.)

ALFRED HARDY.

DÉTRONCATION. *Voy.* EMBRYOTOMIE.

DÉVIATIONS. *Voy.* UTÉRUS (Vertèbres).

DÉVIATION ORGANIQUE. *Voy.* MONSTRUOSITÉS.

DIABÈTE SUCRÉ. — La présence d'une quantité pondérable de glycose dans l'urine ne suffit point pour constituer la maladie à laquelle on donne le nom de diabète sucré, ou simplement diabète; le fait élémentaire, qui consiste dans l'altération de l'urine par une proportion anormale de sucre, est un phénomène symptomatique commun au diabète proprement dit et à d'autres états morbides, et s'il est vrai que ce symptôme présente dans le diabète des caractères distinctifs suffisants pour une spécialisation bien définie, il n'est pas moins nécessaire de consacrer, par une terminologie rigoureuse, cette distinction capitale que la clinique et la nosologie imposent avec une égale autorité. Le *symptôme*, sucre dans l'urine, a nom *glycosurie* ou *méliturie*, et, entre ce symptôme et la *maladie*, *diabète sucré*, l'observation constate les mêmes rapports qu'entre l'albuminurie et le mal de Bright: le diabète a pour symptôme constant la glycosurie, mais celle-ci n'est pas toujours un symptôme de diabète; en d'autres termes, tout diabétique est glycosurique, mais tout

glycosurique n'est pas diabétique. Dans un assez grand nombre de conditions pathologiques, l'urine renferme de la glycose en quantité notable: il y a donc glycosurie; mais ce phénomène est transitoire, il n'offre aucune gravité, et l'on ne voit point se dérouler à la suite la série des phénomènes redoutables du diabète confirmé. Je veux bien que cette différence, si importante au point de vue du pronostic, résulte simplement de ce que la glycosurie est passagère dans un cas, tandis qu'elle est persistante dans l'autre; mais du moment que la méliturie passagère n'aboutit pas fatalement à la méliturie permanente ou diabétique, il importe de séparer, par une ligne de démarcation tranchée, ces deux ordres de faits. Quel médecin voudrait aujourd'hui réduire à l'unité les deux expressions pathologiques, albuminurie et mal de Bright? Aucun, je le suppose: la fusion serait une faute qui apparaît aux yeux de tous. Eh bien, il n'en est pas autrement pour la glycosurie et le diabète; des rapports intéressants existent entre ces deux états, il convient de les constater et de les approfondir; mais ces rapports, qui créent une analogie et qui autorisent un rapprochement, ne justifient point une assimilation.

Je n'aurais pas tant insisté sur la nécessité de cette distinction, si elle n'était souvent méconnue, malgré son entière évidence. L'erreur, il est vrai, n'est guère commise par les médecins, mais elle l'est journellement par les physiologistes; dans des travaux récents, justement recommandables à d'autres titres, on voit, non sans surprise, d'éminents expérimentateurs parler indifféremment de diabète artificiel et de glycosurie artificielle, bien que la méliturie expérimentale, celle, par exemple, qui résulte de l'empoisonnement par le curare, soit essentiellement passagère, et n'ait de commun avec le diabète que la présence du sucre dans l'urine; par cela même, en effet, que le phénomène est transitoire, il ne produit pas, chez les animaux en expérience, les désordres qu'il provoque, par sa persistance, chez le diabétique; et, de fait, quelque variés que soient les méthodes et les procédés d'expérimentation, les physiologistes, que je sache, n'ont jamais fait un diabétique, ils ne font que des glycosuriques.

Au surplus, ce n'est pas seulement par sa durée que la glycosurie du diabète diffère de la glycosurie simple; elle se distingue encore par certains phénomènes qui résultent de sa persistance même, qui ne sont pas contemporains dans leur apparition, mais qui, précoces ou tardifs, ne sont guère moins caractéristiques que la méliturie elle-même. Les plus importants de ces phénomènes sont l'augmentation de la sécrétion urinaire et de la soif, l'augmentation de l'appétit et l'amaigrissement. Ce complexus morbide naît, d'ailleurs, spontanément, il n'est point lié à l'action fortuite d'une cause occasionnelle, dont l'éloignement suffit pour le faire disparaître; il dépend d'une disposition vicieuse, d'une manière d'être anormale de l'organisme; ce n'est plus, comme la glycosurie, un phénomène isolé, contingent et artificiellement productible, c'est un état durable, essentiel et tout spontané dans son développement.

Cela dit, je résume, dans les deux définitions suivantes, les caractères distinctifs que je viens d'exposer.

La glycosurie ou méliturie est un symptôme qui consiste dans la présence d'une quantité anormale de glycose dans l'urine.

Le diabète est une maladie constitutionnelle caractérisée par une glycosurie persistante, par l'augmentation de la sécrétion urinaire, de la soif et de l'appétit, et par un amaigrissement plus ou moins rapide. Cette maladie est le sujet de cet article.

Symptomatologie. — *Mode de début.* — La présence de la glycose dans l'urine est, dans tous les cas, le phénomène initial du diabète; mais, comme ce symptôme n'apparaît pas de lui-même à l'observateur, comme il ne s'impose pas à son attention, et qu'il n'est constaté qu'autant qu'il est expressément recherché, le début de la maladie, bien qu'uniforme en réalité, présente en clinique des variétés nombreuses. Toujours latente à son origine, la maladie n'est révélée que par voie indirecte, c'est-à-dire que, en présence de certains symptômes, le médecin doit songer à la possibilité du diabète, et chercher aussitôt la vérification de sa présomption; véritables indices révélateurs, ces symptômes sont des signes suffisants de l'opportunité, disons mieux, de la nécessité de l'examen de l'urine, et s'ils sont négligés, le diabète reste méconnu pendant des années au grand préjudice du malade, qui peut payer de sa vie l'étourderie ou l'ignorance de son médecin. J'ai vu cette année même un fait qui ne sortira jamais de ma mémoire : un homme de 48 ans m'est adressé de la province; il était à un tel degré de marasme que son frère craignait qu'il ne pût supporter le voyage. Il arrive, cependant; on me dit que cet amaigrissement remonte à neuf ans au moins, qu'il a coïncidé avec une soif continuelle, que les forces sont perdues au point que le patient peut à peine quitter le lit; aussitôt j'examine l'urine; j'y trouve une quantité colossale de sucre, et, avant de formuler une prescription, je me renseigne sur ce qui a été fait déjà pour combattre cette affection qui remonte au moins à neuf années. J'apprends alors, à ma grande stupeur, que l'urine de cet homme n'a jamais été vue, et que le mot diabète n'a jamais été prononcé. Il n'y avait donc pas eu de traitement, neuf années avaient été perdues faute d'un examen, dont tout démontrait pourtant la nécessité, et maintenant il était certainement trop tard; l'événement le prouva de reste, le malade mourait huit jours ensuite.

Qu'on ne l'oublie donc jamais, il faut chercher le diabète, et, pour être conduit à le chercher, il faut être pleinement éclairé sur la signification de ces symptômes que j'ai appelés révélateurs. Ils sont nombreux; les plus ordinaires sont la sécheresse pénible de la bouche, la soif vive, l'interruption du sommeil par la nécessité renaissante de la miction, l'état poisseux du linge, le prurit des parties génitales, plus rarement une dyspepsie rebelle ou des troubles de la vue. Je reviendrai sur cette question à propos du diagnostic auquel elle ressortit entièrement; mais telle en est l'importance à mes yeux, que j'ai tenu à la signaler avant

toute autre chose. C'est une introduction nécessaire à la description dogmatique des symptômes.

Je conserverai dans cette étude la division que j'ai formulée dans mes leçons de clinique médicale; non moins vraie au point de vue pratique qu'au point de vue de la pathogénie, elle offre, en outre, l'avantage de faciliter la conception des phénomènes, et des les grouper d'après les rapports de leur subordination réciproque.

Je divise les symptômes du diabète en PRIMITIFS et SECONDAIRES. J'entends par symptômes primitifs, essentiels ou fondamentaux, ceux dont la réunion est nécessaire pour constituer la maladie; j'entends par symptômes secondaires ou consécutifs des accidents tardifs qui, en raison de leur fréquence, peuvent être légitimement considérés comme des symptômes de l'affection, mais qui, néanmoins, peuvent manquer totalement sans que la maladie soit pour cela moins certaine ou moins bien caractérisée.

Les SYMPTOMES FONDAMENTAUX du diabète sont au nombre de cinq, savoir : l'excrétion d'une urine plus ou moins chargée de glycose, *glycosurie* ou *méliturie;* l'augmentation de la sécrétion urinaire, ou *polyurie;* l'augmentation de la soif, ou *polydipsie;* l'augmentation de la faim, ou *polyphagie;* enfin l'amaigrissement, ou *autophagie*. Les quatre premiers phénomènes sont ordinairement contemporains dans leur apparition; le cinquième présente de grandes variétés quant à l'époque de son développement, mais il est toujours plus tardif que les autres, et peut être regardé comme un symptôme de transition, qui indique le début de la période cachectique de la maladie.

Comme ce n'est pas le rein qui produit le sucre contenu dans l'urine, l'existence de la glycosurie implique nécessairement la présence dans le sang d'une quantité proportionnelle de glycose. Cet état du sang ou *glycémie*, qui est passager dans la méliturie simple, est permanent dans la glycosurie persistante ou diabétique, et nous verrons plus loin que cette altération du sang détermine dans la circulation des modifications physiques, auxquelles la physiologie contemporaine permet de rapporter plusieurs accidents jusqu'alors inexpliqués. La glycémie, étant le fait fondamental, *sine qua non* du diabète, pourrait donc à la rigueur être rangée au nombre des symptômes de la maladie; mais, outre que la constatation de cet état du sang exige des analyses délicates qui sont étrangères à la symptomatologie telle qu'on la conçoit d'ordinaire, il y aurait, à mon sens, un inconvénient plus réel à un semblable groupement; ce ne serait rien moins, en effet, que mettre au nombre des symptômes la maladie elle-même, ou, tout au moins, la lésion qui la constitue. Qu'on y prenne garde, dans l'ignorance où nous sommes encore de la cause réelle, du siége anatomique, et du mécanisme pathogénique du diabète, nous ne pouvons remonter au delà de cette altération du sang; c'est elle qui fait la maladie, c'est elle qui tient sous sa dépendance, par les liens étroits d'une causalité fatale, tous les phénomènes que la clinique observe, à ce point que si l'on voulait donner du diabète une

définition basée uniquement sur la pathogénie, il faudrait arriver à cette formule, aussi vraie que concise : *Le diabète est une glycémie persistante.* En cette situation, je ne puis classer la glycémie parmi les symptômes de la maladie, parce que je ne puis me résoudre à confondre une cause avec ses effets; d'autre part, il importe de ne pas renverser l'ordre naturel des phénomènes, et il serait tout aussi illogique de reporter la glycémie, dans l'anatomie pathologique, à la suite de la description des symptômes qu'elle engendre; cette faute, souvent commise, doit être évitée. La pathogénie, je ne puis assez le répéter, doit être le guide constant de l'exposé pathologique; aussi, avant d'étudier les symptômes fondamentaux du diabète, je vais dire quelques mots de cet état du sang, qui en est la cause immédiate.

Le sang normal renferme une petite quantité de sucre; quoiqu'en très-faible proportion, ce principe doit cependant être éliminé; de là, l'existence de la glycose dans l'urine comme élément constant. Mais s'il est avéré que le sang contient du sucre, il n'est pas moins certain qu'à l'état physiologique, la quantité de glycose est extrêmement faible; à vrai dire, elle est infinitésimale, puisque l'élimination corrélative par l'urine a pu être niée, comme fait normal, par d'éminents physiologistes, et qu'aujourd'hui encore, malgré les travaux confirmatifs de Brücke, de Meissner, de Vanderdonckt, de Burggræve, de Tuchen et de Lecoq, toutes les hésitations ne sont pas dissipées. Chez les diabétiques, au contraire, le sang renferme une quantité pondérable de sucre, ainsi que l'ont démontré Ambrosiani, le premier, et après lui Rees, Mac Gregor, Simon, Fonberg, Drummond, Bouchardat, et plusieurs autres observateurs. Les chiffres suivants préciseront cette proposition, en montrant les limites entre lesquelles a été contenue, jusqu'ici, la quantité de glycose dans le sang. Sur 1000 parties de sang on a trouvé :

Sucre	0,35	Fonberg
—	0,90	Ambrosiani.
—	1,00	Peligot.
—	1,10	Müller.
—	1,25	Picard.
—	1,80	Rees.
—	2,00	Drummond.

Il y a loin de là aux proportions impondérables du sang normal, et cette altération persistante du liquide en circulation mérite d'être individualisée par la dénomination de glycémie, comme l'ont été la cholémie et l'urémie, car les effets de cette imprégnation glycosique ne sont pas moins caractéristiques, je dirais volontiers spécifiques, que ceux de l'imprégnation biliaire ou urineuse. S'il existe quelque différence entre ces trois ordres de faits, elle est tout à l'avantage de la glycémie, car les phénomènes cliniques qu'elle provoque sont bien autrement nets, bien autrement pathognomoniques que ceux qui résultent de la cholémie ou de l'urémie.

Cela dit, nous pourrons en connaissance de cause procéder à l'étude des symptômes fondamentaux du diabète.

Glycosurie. Caractères de l'urine. — Ce qui caractérise essentiellement l'urine diabétique, c'est la présence d'une quantité pondérable de matière sucrée; mais nous verrons bientôt que cette modification est loin d'être la seule. Le sucre diabétique est identique à la glycose, ou sucre de raisin; cette identité, signalée par Chevreul, a été constatée également par Prout, Peligot et Soubeiran. On put croire un instant que l'examen polarimétrique n'était pas favorable à cette assimilation; le sucre diabétique, en effet, avant comme après sa cristallisation, dévie toujours à droite la lumière polarisée, et cela avec la même intensité que le sucre de fécule, tandis que le sucre de raisin, avant sa cristallisation, dévie à gauche le plan de polarisation. Biot a fait justice de l'objection en montrant que le sucre de raisin cristallisé, puis dissous dans l'eau, polarise à droite comme le sucre de fécule et comme le sucre diabétique. La question semblait cette fois définitivement résolue dans le sens de l'identité parfaite; mais Claude Bernard a prouvé que derrière cette ressemblance, si complète en apparence, était cachée une différence importante, non pas tant au point de vue chimique qu'au point de vue physiologique. Le sucre diabétique, que notre célèbre physiologiste appelle également sucre de foie, est identique avec la glycose quant à l'analyse élémentaire; il présente aussi les mêmes caractères extérieurs; comme elle, il fermente facilement et directement en présence des matières azotées et des ferments; mais il en diffère par sa décomposition plus facile dans l'organisme vivant; dans les vaisseaux, il se décompose sept ou huit fois plus vite que la glycose naturelle du raisin ou la glycose artificielle; il est plus instable que celle-ci, de sorte qu'il faut en injecter sept ou huit fois plus dans le système circulatoire avant qu'on en retrouve dans l'urine. Si donc l'on veut classer ces principes, y compris le sucre de canne, d'après la facilité de leur décomposition dans l'organisme, ou, ce qui revient au même, d'après la facilité de leur passage dans l'urine, on aura une série à trois termes, ainsi composée : 1° sucre de canne; injecté dans le sang veineux, il passe en totalité dans l'urine; 2° sucre de raisin ou glycose; injecté dans les vaisseaux, il passe en partie dans l'urine, c'est le terme moyen de la série; 3° sucre diabétique; il passe aussi dans l'urine, mais en raison de son instabilité dans l'organisme, il faut en injecter sept ou huit fois plus pour obtenir ce résultat. Quant à la composition élémentaire, qui est la même pour le sucre de raisin et le sucre diabétique, elle est représentée par la formule $C^{12}H^{12}O^{12} + 2HO$. Les études postérieures de Limpert et de Falck ont pleinement confirmé les caractères distinctifs assignés par Claude Bernard à ces deux variétés de sucre.

On a cru pendant longtemps que l'urine diabétique pouvait contenir une autre espèce de sucre, à laquelle on donnait le nom de sucre insipide parce qu'il ne présentait pas la saveur caractéristique; mais les recherches précises de Bouchardat, de Guibourt et d'autres chimistes ont établi que le défaut de saveur résulte simplement du mélange du sucre diabétique ordinaire avec le chlorure de sodium, le lactate de soude, l'urée et les matières extractives, et que si l'on épuise ces substances par des

lavages successifs avec l'éther sulfurique alcoolisé, la glycose diabétique reparaît avec l'ensemble de ces caractères.

La quantité de sucre contenue dans l'urine varie considérablement, non-seulement chez les différents malades, mais aussi chez le même individu, selon les conditions de son régime, l'état de ses fonctions digestives, et la période de la maladie. Dans le diabète bien caractérisé, le chiffre de 200 grammes en vingt-quatre heures est très-ordinaire; chez une femme que j'ai observée à l'hôpital de la Charité, la perte, dans cet espace de temps, était de 240 grammes; chez deux autres malades que j'ai longtemps suivis à l'hôpital Saint-Antoine, la proportion était plus élevée, elle s'est maintenue pendant plusieurs semaines entre 300 et 400 grammes par jour, quoique le régime fût d'une excessive sévérité. Des chiffres plus considérables encore ont été souvent observés; il est des diabétiques qui rendent 600, 700 et même 750 grammes de sucre en vingt-quatre heures. Au surplus, je crois utile de reproduire ici le tableau dans lequel le professeur Abel Jordao (de Lisbonne) a consigné les résultats obtenus par un grand nombre d'observateurs; ce tableau est emprunté au remarquable mémoire que ce savant confrère a publié à Lisbonne en 1864, c'est-à-dire sept ans après sa thèse inaugurale qui renfermait déjà une étude très-intéressante du diabète; dans les indications qui suivent, les poids du sucre sont rapportés à 1000 grammes d'urine.

	Gr.		Gr.
Mialhe	177,14	Percy	79,10
Vauquelin et Ségalas	142,85	Burresi	72,9
Guitard	140,00	Schützenberger	71,00
Picard	135,58	Abel Jordao	70,00
Bouchardat	135,17	Andral	70,00
—	134,42	Abel Jordao	60,42
Coulier	125,00	Burresi	60,00
Dupuy	125,00	Lehmann	58,151
Bouchardat	109.98	Burresi	50,00
Bourdel	108,00	Auffan	49,00
Bouchardat	106,00	Müller	48,156
—	104,65	Fonberg	46,00
—	104,05	Contour	45,00
—	104,00	Reich	43,00
Abel Jordao	101,5	Auffan	43,00
Bouchardat	100,4	Simon	39,80
Péligot	100,00	Aran	38,00
Mialhe	95,00	Bouchardat	33,00
Favrot	90,24	Dulk	32,05
Burresi	82,98	Dupré	29,00

Si l'on songe que les diabétiques rendent très-ordinairement de 3 à 8 litres d'urine par jour, on pourra apprécier les quantités colossales de sucre qui étaient éliminées par les malades, auxquels se rapportent les premiers chiffres de ce tableau.

La quantité de sucre dans l'urine n'est pas la même à tous les moments de la journée. Il est bien évident que si les féculents entrent dans le régime, l'urine de la digestion renfermera plus de sucre que celle de la

nuit, par exemple; mais ce qu'il importe de noter, c'est que la proportion de sucre augmente toujours durant la période digestive, quelle que soit d'ailleurs l'alimentation. Les expériences de Sydney Ringer et de Jordao montrent que le maximun de l'élimination a lieu de trois à six heures après le repas. Nous verrons bientôt la raison de ce phénomène paradoxal. Remarquons seulement ici qu'il enlève tout fondement à l'opinion des observateurs qui croient à une relation constante entre la proportion des féculents ingérés et celle du sucre éliminé. Pour ce qui est de la réalité même du phénomène, elle est établie sur des faits nombreux parmi lesquels je puis citer ceux de Dupré (de Montpellier), d'Andral, de Quissac, de Baudrimont, de Boëns (de Charleroi), de Budge, de Fauconneau-Dufresne, de Jordao, et les trois cas que j'ai observés moi-même dans ces deux dernières années. Mais il est essentiel de ne rien exagérer; oui, le phénomène est réel, mais il n'est pas constant chez tous les diabétiques; il en est, je le dis à l'avance, qui perdent beaucoup moins de sucre, qui n'en perdent même pas du tout lorsque les féculents sont supprimés; il en est d'autres dont la glycosurie est peu ou point modifiée par cette suppression; tout dépend de la période à laquelle la maladie est arrivée.

Dès 1811, Latham avait constaté que certaines maladies aiguës intercurrentes ont pour effet de diminuer ou de supprimer momentanément la glycosurie diabétique; ce fait a été vérifié depuis par un grand nombre de médecins, mais toutes les maladies ne paraissent pas avoir à cet égard la même efficacité; ainsi, tandis que la scarlatine, d'après Garrod, la pneumonie, d'après Rayer et Fricke, les désordres intestinaux aigus, d'après Cl. Bernard, modèrent ou font cesser l'élimination du sucre, Petters n'a vu aucun effet semblable dans le cours de la fièvre intermittente, de la variole et de la pleurésie. Chez un malade observé par Stokvis, la perte en sucre tomba de 388 grammes par jour à 7,99, durant une fièvre gastrique, et après la chute de la fièvre, elle remonta à 296 grammes, bien que l'alimentation fût alors moins abondante qu'avant la pyrexie. Que faut-il invoquer dans des faits de ce genre? une influence suspensive de la fièvre sur le processus glycogénique, ou bien une rétention momentanée du sucre formé? nous ne savons; toute cette question réclame de nouvelles recherches.

Dans les derniers jours de la vie, la perte en sucre diminue considérablement; parfois même l'urine ne contient plus trace de glycose; la raison de ce phénomène n'est point élucidée.

La réaction de l'urine diabétique est ordinairement acide; cependant quelques observateurs l'ont trouvée alcaline, John et Lehmann entre autres. En général, l'acidité augmente après l'émission, par suite de la formation d'acide lactique, butyrique, acétique et formique. Lorsque l'urine reste longtemps exposée à l'air, des germes peuvent y prendre naissance, lesquels en provoquent la fermentation, comme dans toute autre liqueur sucrée. Le sucre se convertit alors en acide carbonique et en alcool. Toutefois, pendant la fermentation de l'urine diabétique, des acides volatils

prennent très-souvent naissance, notamment l'acide butyrique et le propionique : ce fait a été signalé par Neubauer et Klinger.

La pesanteur de l'urine diabétique fraîche est toujours élevée : elle se maintient ordinairement entre 1,035 et 1,045, la moyenne normale étant de 1,020; mais on a vu 1,050, 1,060, le chiffre de 1,074 a été observé, et même, au rapport de Gripekoven, la densité 1,111 aurait été vue. Après la fermentation, la densité tombe au-dessous de la normale, de 1,018 à 1,009, et même moins encore. Les patientes recherches de Jordao ont montré que la pesanteur spécifique de l'urine n'est pas toujours la même chez un même malade; un diabétique, observé par lui, a présenté, dans l'espace de vingt et un jours, tous les chiffres compris entre 1,013 et 1,019, et ces variations persistent alors même qu'on a soin de pratiquer l'examen chaque jour, à la même heure. Cette précaution est indispensable dans les observations de ce genre; car la densité de l'urine n'est pas seulement variable d'un jour à l'autre, elle change encore dans la même journée aux différentes heures. Mais tandis que Martin Solon assignait la densité la plus élevée à l'urine du matin, les expériences d'Oppolzer et de Jordao ont établi un rapport inverse : l'urine du matin ou de la nuit est presque constamment moins dense que celle de l'après-midi et du soir. Chez un de ses malades, Jordao a examiné l'urine quatre fois par jour, durant seize jours consécutifs, et les moyennes de ces soixante-quatre épreuves ont donné les chiffres suivants :

	Densité.
6 heures du matin.	1014,831
9 1/2 — —	1015,311
1 heure de l'après-midi	1015,697
8 — —	1015,938

Je dois faire remarquer cependant qu'il manque ici une donnée importante, dont l'absence jette un peu d'incertitude sur ces conclusions : l'auteur a omis de nous dire à quelle heure le malade prenait ses repas. Ce renseignement est d'absolue nécessité en pareille matière, car je crois, pour ma part, que les oscillations horaires dans la densité de l'urine diabétique n'obéissent à aucune loi absolue, pas plus à celle de Martin Solon qu'à celle d'Oppolzer, et qu'on peut les produire à volonté en changeant l'heure des repas. Ce dont je suis sûr, c'est que chez un même malade j'ai toujours trouvé la densité la plus élevée dans l'urine recueillie de trois à six heures, après l'ingestion des aliments, quelle que fût d'ailleurs l'heure matinale ou vespérale des repas. Contrairement à l'opinion de Henry (de Manchester), on ne peut déduire du chiffre densimétrique la proportion de sucre contenue dans l'urine : il n'existe aucun rapport constant entre ces deux données.

Pour peu que la quantité de sucre soit considérable, l'urine a un goût sucré caractéristique qu'a signalé Thomas Willis en 1667; mais l'absence de ce phénomène ne peut, en aucun cas, suffire pour exclure l'idée de la méliturie, car ce goût n'existe que si le liquide est très-riche en glycose; s'il en est autrement, la saveur spécifique est masquée par celle des autres matériaux solides de l'urine.

L'urine diabétique, ainsi que l'avait noté Prout, renferme très-rarement des sédiments ou des dépôts d'urates ; elle est pâle, souvent presque incolore ; ce caractère n'indique pas à lui seul une diminution réelle du pigment urinaire : il peut être simplement le résultat de la surabondance de l'eau. D'après Heller (de Vienne), le pigment normal de l'urine, ou urophéine, est toujours diminué, tandis que l'uroxanthine, substance qui prend une couleur bleu violet sous l'action de l'acide chlorhydrique, est ordinairement accrue, ce que Schunck a également constaté.

La proportion de l'urée dans l'urine des diabétiques a été l'objet d'appréciations contradictoires. On a dit que ce principe est ordinairement diminué; d'autres ont affirmé qu'il peut disparaître; quelques-uns en ont constaté l'augmentation ; il en est qui ont soutenu que chez le même malade la proportion varie très-fréquemment en plus ou en moins, vu qu'il existe un rapport inverse entre le chiffre du sucre et celui de l'urée; et la diversité de ces assertions n'étonnera pas, si l'on songe aux difficultés du dosage de ce principe dans un milieu sucré; si, en outre, on n'oublie pas que dans le diabète, comme dans tout autre état morbide, le chiffre de l'urée est influencé, non-seulement par la perturbation nutritive résultant de la maladie, mais aussi par le régime, c'est-à-dire par la quantité et la qualité de l'alimentation. Le tableau suivant, tiré de la thèse d'Auffan, le montre clairement; les chiffres de l'urée appartiennent au même diabétique ; ils expriment en grammes l'excrétion quotidienne:

JOURS.	URÉE. Gr.	RÉGIME.		
1er	?	1 kil. de pain, pommes de terre, soupe, très-peu de viande.		
2e	57,90	1 kil. de pain, pommes de terre, plus de viande.		
3e	64,69	1/2 —	—	—
4e	63,24	375 grammes pain	—	—
5e	69,88	250 —	—	—
6e	62,04	250 —	—	—
7e	90,40	point de pain	—	—
8e	41,99	125 grammes de pain, moins de viande.		

D'un autre côté, nous savons aujourd'hui que l'excrétion d'urée dans le diabète varie nécessairement, abstraction faite de toute influence de régime, selon la période de la maladie, et cette circonstance peut, à elle seule, rendre compte des divergences profondes que présentent sur ce point les opinions des observateurs ; elle peut également nous faire présumer que ces contradictions étranges pourraient bien être plus apparentes que réelles. Voici sur cette question quelques faits positifs que j'ai déjà rapportés dans ma *Clinique médicale*, en en faisant ressortir toute l'importance.

On a cru longtemps que la quantité d'urée est diminuée dans l'urine diabétique. Formulée ainsi comme fait général, la proposition est absolument erronée. Si l'on ne considère que le chiffre de l'urée contenue dans un litre d'urine, oui, certes, il sera toujours au-dessous du chiffre normal; mais si l'on a soin d'apprécier la quantité totale d'urée perdue en

vingt-quatre heures, ce qui est, en somme, la seule donnée importante, on trouvera de notables différences. Nous verrons bientôt, en étudiant le symptôme amaigrissement, quelles sont les raisons de ces écarts remarquables; je veux me borner en cet instant à établir que chez les diabétiques, en l'absence de fièvre, en l'absence de régime animal pur, la perte quotidienne de l'urée peut être fort au-dessus de la limite physiologique. Le diabétique de Mosler, soumis à un régime mixte, rendait 94 grammes d'urée par jour ; c'est trois fois le chiffre normal, qui est de 30 à 32 grammes. La proportion de 40 à 65 grammes est fort ordinaire ; les chiffres fournis par Heynsius, Mac Gregor, Garrod, Christison et Böcker sont compris entre 45 et 65 grammes ; Thierfelder et Uhle ont trouvé 80, 90 et même 100 grammes. Chez ma diabétique de la Charité, l'élimination quotidienne de l'urée était de 45 à 50 grammes ; elle s'élevait entre 70 et 80 grammes chez une malade de l'hôpital Saint-Antoine, laquelle, comme la précédente, était arrivée à la période cachectique. En présence de ces faits, dont je pourrais augmenter le nombre, il n'y a pas de doute possible sur la vérité de la proposition précédemment formulée.

Ces appréciations d'ailleurs sont exposées à plusieurs causes d'erreur qu'il est d'autant plus urgent de signaler qu'elles sont moins connues. Il est des diabétiques qui, par exception, ont des sueurs abondantes (c'était le cas du malade de Gorup Besanez) ; or, la sueur éliminant une certaine quantité d'urée, on n'aura pas une idée juste de la perte quotidienne, si l'on se borne à doser l'urée de l'urine. D'un autre côté, Mac Gregor et Liermann ont trouvé de l'urée dans les fèces des diabétiques, et la connaissance de ce fait impose au jugement une réserve de plus. Il se peut faire que, avec une urine peu riche en urée, le malade en élimine néanmoins une quantité supérieure au maximum physiologique.

On ne doit point conclure de ce qui précède que l'augmentation des pertes en urée est constante chez les diabétiques : ce serait une erreur en sens inverse. Il faut simplement retenir que cette augmentation n'est point rare, surtout dans les périodes avancées de la maladie, et indépendamment de toute influence de régime ou de fièvre.

Les modifications de l'acide urique ne présentent rien de constant. D'anciens observateurs, Thénard, Barruel, Henry, Elliotson, n'en ont pas trouvé trace ; mais ce fait est positivement exceptionnel : John, Prout, Lhéritier, en ont toujours constaté dans l'urine diabétique ; seulement la proportion est ordinairement au-dessous de la normale, qui oscille, comme on le sait, entre 40 et 60 centigrammes par jour. Mais cette diminution même n'est pas constante, car Picard en a trouvé 67, et Auffan a vu ce principe présenter successivement chez le même malade les chiffres 0,47, 0,48, 0,29, 0,40, 0,60, 0,56, 0,85. D'après Bence Jones, l'augmentation de l'acide urique serait, comme celle de l'urée, un signe favorable ; mais cette assertion est formellement démentie par les faits.

L'acide hippurique ne présente aucun changement constant ; cependant quelques observateurs, entres autres, Müller, Wurtzer, Lehmann et Valentin, en ont trouvé une quantité supérieure à la normale.

Des recherches récentes de Leo Maly tendent à établir que la quantité de créatinine peut subir une augmentation considérable. Cette substance, qui provient principalement de la désintégration du tissu musculaire, et dont la proportion normale dans l'urine est en moyenne de 45 centigrammes par jour, s'est élevée chez un diabétique au chiffre de 8gr,40 : c'est plus de vingt fois la moyenne physiologique. Ce phénomène, s'il est constant, aurait une importance capitale au point de vue de la conception pathogénique du diabète ; malheureusement, il n'est pas encore acceptable comme fait certain, et cela pour deux raisons : d'une part, les expériences de Maly n'ont porté que sur un seul malade, c'est trop peu pour une conclusion générale ; d'autre part, un autre expérimentateur, Winogradoff, ayant eu occasion d'examiner les urines du diabétique de Maly quelque temps après, n'y a plus retrouvé la même quantité de créatinine. On peut penser, il est vrai, que durant l'intervalle qui a séparé les deux séries d'observations, les conditions pathologiques du malade ont été modifiées ; mais le recours à cet argument extrême ne saurait dissiper l'incertitude que cette contradiction jette sur la proposition de Maly ; il faut attendre de nouvelles investigations.

L'acide phosphorique n'oscille que dans des limites fort étroites autour de sa moyenne normale, 3gr,15 ; mais, d'après Böcker et Mosler, les sulfates évalués en acide sulfurique subissent une augmentation du double. Au lieu de 2 grammes, chiffre physiologique, on trouve 4 et 5 grammes, et des observations de Thierfelder et Uhle ont établi que les chlorures présentent un accroissement bien plus considérable encore : évalués en chlorure de sodium, ils ont pour moyenne, à l'état sain, 11 grammes en vingt-quatre heures, et les observateurs cités ont trouvé chez les diabétiques jusqu'à 36 grammes. Auffan pense que l'augmentation des chlorures est liée à une aggravation dans les symptômes de la maladie ; tout au moins les a-t-il vus, dans un cas, augmenter ou diminuer selon que les phénomènes s'aggravaient ou s'amélioraient. Voici les chiffres pour sept jours d'observation :

	CHLORURE DE SODIUM. Gr.
1er jour.	15,93
2e —	20,70
3e —	17,46
4e —	20,77
5e —	18,40
6e —	18,00
7e —	11,21

Au rapport de Jordao, une analyse de Bettamio d'Almeida confirme le fait signalé par Auffan. Le médecin portugais a vu le chiffre des chlorures se maintenir à 23,2, pendant que l'urine du malade contenait 47 pour 100 de sucre.

L'urine diabétique ne présente, au moment de l'émission, aucune particularité notable à l'examen microscopique ; mais un peu plus tard on y découvre des globules spéciaux qui ont été décrits par Quévenne. Ce sont des globules de ferment, de forme arrondie ou ovoïde, d'un diamètre de

1/400 à 1/150 de millimètre; ils sont analogues, sinon semblables, à ceux que Cagniard-Latour a trouvés dans la levûre de bière. Ces globules sont isolés ou réunis en petites masses, ou en chapelet; ils n'apparaissent pas toujours dans les premières heures qui suivent l'émission de l'urine : chez le malade qui fait le sujet de la thèse de Jordao, ils n'ont été trouvés qu'au bout de trois jours. Ils sont insolubles dans l'éther, dans les acides et les alcalis.

D'après Bence Jones, Hassall et Darrach, le champignon que le microscope révèle dans l'urine n'est point, comme on l'a cru, le *torula cerevisiæ;* c'est un végétal d'une espèce différente. Quant au *penicillium glaucum*, il n'appartient point essentiellement à l'urine diabétique. (Darrach.)

Ne m'occupant ici que des caractères constants de l'urine diabétique, je n'ai pas à m'arrêter sur la présence de l'albumine. Ce phénomène, encore bien que fréquent, n'appartient point à la symptomatologie régulière du diabète. A une certaine époque, on l'a donné comme un signe de bon augure; c'est une erreur : l'albumine dans le cours du diabète est un accident très-fâcheux qui dénote l'adjonction d'une complication grave à la maladie première. Cette albuminurie est le résultat de l'action nocive exercée sur l'épithélium des tubuli par une urine riche en sucre, et elle est, dans bien des cas, le point de départ d'une véritable lésion de Bright. Nous verrons, en traitant de l'anatomie pathologique, que cette lésion n'est pas absolument rare chez les diabétiques.

J'arrive au second symptôme fondamental, à la polyurie.

Polyurie. — Ce phénomène est le plus frappant, le plus facilement accessible à l'observation; aussi a-t-il fixé de tout temps l'attention des médecins, et a-t-il servi à caractériser la maladie bien avant que l'analyse chimique de l'urine y eût révélé l'existence du sucre. De là est née une confusion qui a duré des siècles, et qui n'a plus aujourd'hui que l'intérêt d'un souvenir historique. Polyurie et diabète furent deux expressions synonymes, et l'erreur a persisté jusqu'à ce que Willis, d'après le goût de l'urine, et Cawley, d'après les résultats de la fermentation, eussent annoncé l'existence du sucre dans le liquide. La caractéristique spécifique était trouvée, et la séparation entre le diabète et la polyurie était consommée. En fait, la polyurie est un genre dont la polyurie diabétique, ou sucrée, est une espèce. Qui dit polyurie indique simplement une augmentation dans la quantité de la sécrétion urinaire; l'expression ne préjuge rien touchant la composition du liquide sécrété. La confusion complète qui a précédé la découverte de Willis et Cawley impose une très-grande réserve dans l'appréciation des faits antérieurs à cette époque; bon nombre d'appréciations données comme des cas de diabète ne sont peut-être que des cas de polyurie simple, et il est au moins prudent d'en faire abstraction. D'un autre côté, lorsqu'il s'agit de fixer la quantité de la polyurie, il faut se rappeler qu'il n'est pas un symptôme qui puisse être aussi facilement exagéré par le malade; l'addition à l'urine de quelques litres de liquide est chose facile, et si l'observation n'est pas rigoureuse, l'er-

reur est certaine. Par tous ces motifs, il ne faut accueillir qu'avec une extrême défiance ces chiffres surprenants de 100, de 78, de 67 litres assignés par certains auteurs à la sécrétion urinaire. Cette défiance est d'autant plus nécessaire que ces chiffres ne se retrouvent dans aucune des observations qui appartiennent à notre époque. Le tableau suivant, que j'extrais encore de l'excellent mémoire de Jordao, montre bien ce contraste entre les résultats de l'observation contemporaine et ceux de l'observation plus ancienne. Les chiffres expriment la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures.

	Gr.		Gr.
Fonseca	100,000	Bartol	19,542
Baumes	78,000	Rostock	18,500
Michelot	67,500	Bardsley	18,000
Zacutus	45,000	Abel Jordao, Cardan, Bouchardat	16,000
Devay	44,000	Aran	15,000
Mirza Reza-ben-Mokim	43,000	Nicolas et Gueudeville	13,695
Jarrold	35,000	Dupuytren	13,645
Dupan et Boëns	30,000	Dupré	13,000
Frank	26,000	Renauldin	12,000
Abel Jordao	25,000	Abel Jordao	12,000
Savonarola, Petrus Parvius	24,000	Porter	11,500
Abel Jordao	22,000	Antonio Mendes Petroso, Abel Jordao	10,000
Livison, Praticien de Bologne, Dodonæus, Scaramuscius, Abel Jordao	21,500	Dolæus	9,000
Agostinacchio de Spinazzola, Alibert	20,000	Abel Jordao	4,000
		Picard	3,200
		Barbier	3,000

Quelques-uns de ces chiffres sont évidemment erronés ; je ne dirai pas, avec Racle, que le maximum authentique de la polyurie diabétique est de 14 litres ou 14,000 grammes, puisque des observateurs aussi rigoureux que Aran et Bouchardat ont observé des chiffres supérieurs, mais je dirai que, dans la majorité des cas, la polyurie, chez les diabétiques, est maintenue entre 3 et 12 litres ; le chiffre de 12 à 20 litres est déjà rare, enfin entre 20 et 25 ce sont des cas tout à fait exceptionnels. On sait que la moyenne physiologique de la sécrétion urinaire est comprise entre 12 et 1500 grammes pour vingt-quatre heures, et que le rapport de cette sécrétion au poids du corps est exprimé par la relation suivante : 1 centimètre cube par heure par kilogramme de poids. Il est facile d'apprécier par là combien la polyurie diabétique, même dans ses limites ordinaires, est éloignée de l'état physiologique ; un malade du poids de 60 kilogrammes affecté d'une polyurie de 12 litres par jour, rend, en effet, $8^{cc},3$ par heure et par kilogramme au lieu de l'unité normale.

C'était une opinion généralement accréditée chez les anciens que la quantité d'urine rendue par un diabétique en un temps donné dépasse toujours et de beaucoup la quantité totale des liquides ingérés ; et avant même que l'on songeât à constater rigoureusement la réalité du fait, on

s'était ingénié à en trouver l'explication ; de là sont issues les théories d'Arétée, de Haller et de Rutherford. Pour le premier, la chose est bien simple, les solides du corps se liquéfient et se changent en eau; le second admet une absorption par la peau et par le poumon de l'eau contenue dans l'air ; cette opinion fut également celle de Reil, de Dungerfeld et de Chomel. Quant à Rutherford, il invoque la formation d'une certaine quantité d'eau dans le poumon aux dépens de l'oxygène de l'air et de l'hydrogène en excès contenu dans le sang. C'est uniquement pour mémoire, et pour montrer les étranges conceptions que peut enfanter le désir de tout expliquer que j'ai rappelé ces bizarres théories; le fait dont elles voulaient rendre compte est tellement paradoxal, tellement antiphysiologique qu'on aurait pu en douter *a priori*, et des observations plus rigoureuses, celles de Nasse et de Griesinger entre autres, ont parfaitement établi que la polyurie chez les diabétiques n'excède pas en quantité la somme des liquides ingérés; c'est ce dont j'ai pu m'assurer moi-même plusieurs fois chez les malades que j'ai observés, en ayant soin de me mettre à l'abri de toute supercherie. La discordance entre le chiffre du liquide rendu et celui du liquide ingéré est tout à fait exceptionnelle, et, lorsqu'elle existe, elle est forcément temporaire; car, selon la remarque de Vogel, le malade, dans cette situation, prend uniquement à lui-même l'eau en excès qu'il élimine, et des accidents graves, bientôt mortels, résulteraient de cette anomalie pour peu qu'elle se prolongeât.

Envisagée dans son mode pathogénique, la polyurie résulte de conditions physiques très-faciles à saisir, et nous allons retrouver ici l'influence primordiale de cette glycémie, qui tient sous sa dépendance, ainsi que je le disais plus haut, tous les phénomènes caractéristiques du diabète. Par suite de la présence du sucre en quantité notable, le sang acquiert une viscosité et une densité plus grandes; de 1,026 à 1,028, chiffre normal, la pesanteur spécifique du résumé s'élève à 1,033, 1,038, et même davantage; dans cette condition, l'absorption endosmotique à travers les parois des vaisseaux est modifiée, elle devient plus active, et il s'établit par là une sorte de pléthore aqueuse intra-vasculaire, qui est indispensable pour la libre circulation du sang, devenu plus dense et plus visqueux. Ainsi est produite une augmentation permanente de la pression intravasculaire, et, dans les reins, cette condition anormale se traduit par l'augmentation de la sécrétion en un temps donné; c'est là la première cause de la polyurie. A cette cause toute physique il convient d'en joindre une autre d'ordre chimique : le sucre, dont l'élimination par l'urine est toujours proportionnelle à la richesse de la glycémie, ne peut passer à travers le filtre rénal qu'à la condition d'être dilué dans une certaine quantité d'eau; cette eau surabondante est prise par absorption aux tissus périvasculaires, et la polyurie est maintenue de la sorte au degré nécessaire pour l'excrétion du sucre. Ce symptôme, dont l'interprétation a donné lieu à tant de théories diverses, est donc tout simplement la conséquence directe de certaines conditions physiques et chimiques, reliées

entre elles par une subordination constante et fatale. Le premier anneau de la chaîne pathogénique, je le répète, est l'altération du sang par la glycose, ou glycémie.

Polydipsie. — Ce phénomène, dont l'intensité varie, est constant; c'est un de ceux qui fixent le plus rapidement l'attention des malades, c'est un de ceux qui amènent le plus ordinairement la découverte du diabète. Nous avons vu que l'abondance de la polydipsie est toujours en rapport exact avec la quantité d'urine, et la raison de ce rapport est facile à saisir, puisque c'est pour suppléer à la soustraction de l'eau que la polyurie fait subir à son milieu intérieur, que le malade ingère une quantité plus ou moins considérable de liquide. Cela étant, il est clair que l'intensité de la soif, ou, si l'on aime mieux, la quantité de liquide nécessaire pour l'apaiser varie dans chaque cas particulier; elle varie également d'un jour à l'autre chez un même malade; il serait donc inutile, pour ne pas dire impossible, de préciser par des chiffres le degré de la polydipsie, à moins qu'on ne prenne deux limites aussi écartées l'une de l'autre que pour la polyurie; il est des diabétiques qui ont assez de 2 à 4 litres de liquide par jour; il en est d'autres, et je ne parle ici que des cas authentiques, qui en réclament impérieusement de 15 à 25 litres, et, entre ces quantités extrêmes, tous les termes intermédiaires ont été observés. La soif est ordinairement plus vive à la fin de la journée et pendant la nuit; mais la circonstance qui a l'influence la plus puissante sur ce symptôme est sans contredit la nature de l'alimentation. Si le régime est composé exclusivement de féculents, la polydipsie est au maximum; dès qu'on introduit la viande dans les aliments de manière à former un régime mixte, la polyurie, et partant la soif diminuent; enfin, avec un régime exclusivement animal, ces deux symptômes tombent au minimum; ces relations, depuis longtemps signalées, sont vraies, mais je dois ajouter qu'elles ne le sont pas constamment; ce n'est que dans la première période de la maladie qu'elles sont bien manifestes, quand la cachexie arrive, l'influence du régime est loin d'être la même, et elle peut être nulle, ainsi que je l'ai constaté déjà deux fois.

Se fondant sur les modifications que le changement de régime fait subir au symptôme soif, le savant professeur Bouchardat a admis, il y a bien des années, un rapport nécessaire et précis entre la quantité du liquide et celle des féculents ingérés; ce rapport de la fécule à la soif serait exprimé par la proportion 1 à 7, c'est-à-dire que pour 1 gramme de fécule le malade doit boire 7 grammes d'eau, ou que, pour 500 grammes de fécule, il doit absorber 3,500 grammes de liquide; cette quantité d'eau est celle qui est nécessaire pour convertir ce poids de fécule en glycose. Mais ce rapport est loin d'être exact; d'une part, son expression numérique n'est pas constamment 1 à 7, ainsi que le prouvent les observations de Jordao; d'autre part, et ceci est plus important, toute relation semblable peut manquer, puisque la soif et la polydipsie peuvent persister, alors même qu'on supprime tous les féculents de l'alimentation. L'instabilité de ce rapport est un fait capital; la relation étant incon-

stante, il n'y a pas lieu d'accepter les conséquences qui en avaient été déduites pour la pathogénie du diabète.

L'eau et plus particulièrement les liquides qu'ingèrent en si grande abondance les diabétiques ne sont pas éliminés de la même manière que chez les individus sains. Falck a constaté par de nombreuses expériences que l'eau bue par les malades passe beaucoup plus lentement dans l'urine qu'à l'état normal; il conclut de ce fait que l'absorption gastrique est moins rapide que dans les conditions physiologiques, et il a observé, en outre, que l'activité de cette fonction est accrue par l'usage de certains aliments, le sel marin, le sucre de raisin, le beurre et l'amidon par exemple, tandis que d'autres substances, comme les œufs, le sucre de canne, le sucre de lait n'ont pas la propriété d'exciter l'absorption dans l'estomac. Griesinger et Neuschler ont confirmé le fait fondamental signalé par Falck, et ils ont fait connaître une autre différence dans le mode d'élimination de l'eau chez les diabétiques et chez les individus bien portants. Si dans un temps donné on fait prendre aux uns et aux autres une certaine quantité d'eau, de 200 à 600 grammes, par exemple, c'est peu de temps après l'ingestion qu'a lieu le maximum de l'élimination chez l'homme sain, il rend alors plus d'urine que le malade; mais lorsqu'il s'est écoulé un plus long intervalle, le rapport se renverse, le diabétique urine alors plus abondamment que l'autre sujet en expérience; en d'autres termes, l'élimination de l'eau a été retardée; c'est pour cette raison que l'excrétion de l'urine est régulière chez les diabétiques, et peut paraître, dans une certaine mesure, indépendante de la quantité des limons. J'ai dit que Falck invoque, pour expliquer ce fait, une diminution dans l'activité de l'absorption gastrique; Neuschler attribue ce retard de l'élimination à un désordre rénal, qui serait également, suivant lui, la cause de la polyurie; mais l'interprétation donnée par Vogel me paraît, à tous égards, plus satisfaisante. Elle est fondée sur les conditions physiques particulières qui résultent de la glycémie. Au surplus, cette question est peu connue, elle est neuve, et, de peur d'altérer la pensée de l'auteur, je la reproduis textuellement. Vogel s'exprime en ces termes : « Que l'on se représente un diabétique privé de boisson depuis quelque temps, son sang se concentre de plus en plus par suite de l'excrétion urinaire qui continue. Ce sang concentré, beaucoup plus riche en matériaux solides que le sang normal, attire avec force l'eau des liquides parenchymateux (extravasculaires) jusqu'à ce que le degré de concentration de ces derniers soit en équilibre avec celui du sérum. Lorsqu'un individu bien portant boit une quantité notable de liquide, l'eau résorbée augmente rapidement la quantité du sang et par suite la pression intravasculaire; la diurèse suit aussitôt, pour cesser dès que la plus grande partie de l'eau absorbée a été ainsi éliminée. Mais qu'un diabétique boive la même quantité de liquide, les choses doivent de toute nécessité se passer autrement, alors même que l'absorption gastrique est aussi active dans un cas que dans l'autre. Par l'eau résorbée, le sang est dilué; mais les liquides parenchymateux riches en sucre sont beaucoup plus concrétés chez le diabétique que chez

l'homme sain ; ils enlèvent par attraction exosmotique au sérum du sang une partie de l'eau absorbée, de sorte qu'immédiatement après l'ingestion du liquide, la diurèse est moins abondante que chez l'individu en bonne santé. Mais à mesure que le sang, par suite de l'excrétion urinaire, arrive à un degré de concentration plus élevé, il reprend à son tour aux liquides parenchymateux l'eau qu'il leur avait donnée, de sorte que plus tard, lorsqu'il s'est écoulé un plus long intervalle depuis l'ingestion de la boisson, la diurèse est relativement plus abondante chez le diabétique que chez l'individu bien portant. »

Telle est l'interprétation du savant professeur de Halle, elle semblera peut-être entachée de subtilité, elle est moins hypothétique cependant que le désordre rénal de Neuschler, ou l'abaissement de l'absorption gastrique de Falck ; les conditions physiques sur lesquelles elle est basée n'ont rien de contestable, et il est bien clair que la densité anormale du sang, résultant de l'état de glycémie, modifie complétement l'échange endo-exosmotique entre le liquide contenu dans les vaisseaux et le liquide périvasculaire. Suivant que pour le maintien de l'équilibre le courant d'échange a lieu dans un sens ou dans l'autre, la diurèse est nécessairement favorisée ou empêchée ; nous retrouvons donc ici cette influence prépondérante de la glycémie, dont je me suis attaché, dès le début de ce travail, à faire ressortir la puissance pathogénique.

Pour terminer ce qui a trait à la polydipsie, j'ajoute qu'elle n'est pas toujours équilibrée par la polyurie seule ; il est des diabétiques qui ont des sueurs profuses ou de la diarrhée, et chez eux la quantité d'urine est forcément au-dessous de la quantité de liquide ingéré ; le rapport n'est retrouvé que si l'on fait entrer en ligne de compte la déperdition d'eau qui a lieu par d'autres voies que par les reins. Ce fait est, du reste, assez rare, je dirais volontiers exceptionnel, car en l'absence de toute maladie intercurrente, la sécheresse de la peau et la constipation sont de règle chez les diabétiques.

Polyphagie. — L'augmentation de l'appétit ou polyphagie est un symptôme dont la raison d'être est facile à saisir ; il résulte des pertes que subit l'organisme non-seulement en matières sucrées et azotées, mais aussi en matières minérales ; ce serait, en effet, négliger un élément important que de ne pas tenir compte des quantités considérables de sels (chlorures, phosphates), qui sont enlevés au malade par une polyurie habituelle de 6 à 12 litres. Maack a même avancé que la consomption diabétique reconnaît pour principale cause les pertes excessives en sels de potasse ou de soude ; cette proposition est sans contredit fort exagérée, mais l'erreur ne serait pas moindre à laisser de côté cette partie du déchet organique.

Vogel rapporte avoir trouvé dans l'urine d'un diabétique qui perdait plus d'une livre de sucre par jour, une quantité énorme de chaux, plus de 30 grammes en vingt-quatre heures. Cette élimination ne dura que quelques jours. La chaux était vraisemblablement dans l'urine à l'état de saccharate ; quand l'urine avait bouilli avec un excès de potasse,

elle se déposait en beaux cristaux de carbonate de chaux. L'observation ultérieure devra tenir compte de ce fait qui fait connaître une nouvelle cause de spoliation organique, et peut devenir la source d'une indication thérapeutique particulière.

Bien que très-fréquente, la polyphagie ne présente pas la même constance que les symptômes précédents ; on ne l'observe dans tout son développement que chez les diabétiques dont la maladie déjà ancienne n'a pas été traitée ; lorsqu'au contraire le régime et la médication convenables sont rigoureusement suivis, l'appétit peut être à peu près maintenu dans les limites physiologiques ; ce symptôme, comme la soif, est justiciable au premier chef d'un traitement rationnel. Les variétés que l'on observe dans la polyphagie dépendent aussi de la période de la maladie ; ce n'est pas là un phénomène tout à fait initial comme la polyurie et l'exagération de la soif, parfois même il est retardé jusqu'à la période de consomption. Il paraît, en outre, que le climat n'est pas sans influence sur ce symptôme ; toujours est-il qu'il est presque constant en Europe, tandis que d'après mon savant ami d'Aquino Fonceca, il est assez rare au Brésil.

Schönlein admettait que la boulimie est toujours en raison inverse de la soif, mais l'observation journalière infirme cette proposition ; Jordao a étudié à ce point de vue un de ses malades pendant seize jours consécutifs, et les résultats qu'il a obtenus ne montrent aucun rapport régulier entre ces deux symptômes. Voici les chiffres :

	Quantité d'aliments. Gr.	Quantité de liquide.
1er jour.	1120	11071
2e —	1086	11605
3e —	1060	11162
4e —	1179	10361
5e —	96	9809
6e —	1040	8440
7e —	1102	10597
8e —	1116	10597
9e —	1309	12231
10e —	1499	12436
11e —	1505	12046
12e —	1537	10481
13e —	1604	9429
14e —	1584	9433
15e —	1637	9064
16e —	1518	12032

D'après Dusseaux, on observerait chez les diabétiques avec la boulimie une véritable dépravation du goût ; les malades auraient une appétence toute particulière pour les féculents et pour le sucre ; qu'il en soit ainsi dans quelques cas, on n'en saurait douter, puisque l'opinion de Dusseaux a été également soutenue par Bouchardat et Requin, mais ce n'est certainement pas un fait constant ; beaucoup de malades ne montrent aucune prédilection pour telle ou telle classe d'aliments, et il en est qui ont une répugnance invincible pour les matières féculentes et sucrées ; les observations de Monneret, Bourdel, Auffan, Jordao, sont à cet égard très-posi-

tives, il en est de même de celles que j'ai faites chez mes malades. Il importe seulement pour éviter toute erreur, de ne pas prendre pour un fait pathologique l'ennui qu'éprouvent les malades à se priver de l'aliment le plus habituel, à savoir du pain.

Le plus ordinairement les fonctions digestives sont intactes, et ce n'est pas un des traits les moins intéressants du diabète que la digestion facile et rapide de la masse d'aliments ingérés. C'est là en tout état de cause un symptôme favorable; nous verrons bientôt que la polyphagie est nécessaire pour maintenir un équilibre artificiel dans le bilan de l'organisme; or le résultat ne peut être atteint qu'autant que les éléments consommés en excès sont convenablement digérés. Malheureusement cette activité excessive de l'estomac chez les diabétiques est temporaire, sa durée varie dans des limites si éloignées qu'il est impossible de rien préciser à cet égard, mais il arrive toujours un moment où une dyspepsie rebelle arrête les bons effets de la boulimie; bientôt l'estomac, non-seulement ne digère plus les éléments qu'il reçoit, mais il ne les tolère même plus, et si l'on ne réussit pas à restaurer l'activité fonctionnelle de l'organe, la polyphagie cesse, et la consomption, à supposer qu'elle ait tardé jusque-là, est rapide et inévitable. Les phénomènes les plus ordinaires de cette dyspepsie sont de la pesanteur épigastrique, du ballonnement, du gastricisme avec ou sans gastralgie, des éructations acides, parfois de la diarrhée, plus souvent des vomissements; les matières vomies renferment ordinairement du sucre, ainsi que l'ont constaté Mac Gregor et Claude Bernard.

Amaigrissement, autophagie. — Ce symptôme si frappant, quand on l'oppose à la voracité des malades, a été signalé dès l'antiquité ; il ne pouvait en être autrement, car il n'est pas une autre maladie qui produise une émaciation aussi complète ; quand les patients ne sont pas emportés par quelque affection intercurrente, quand ils sont tués par les progrès de la consomption diabétique, ils sont réduits au moment de leur mort à l'état de squelettes; c'est ce qu'exprimait Celse en disant : *Profluens maciem et periculum facit*, et plus tard Pierre Frank peignait plus fidèlement encore l'aspect navrant des malades : *Collabuntur tempora, omnisque corporis habitus adeo gracilescit ut nihil ex eo præter cutem et ossa supersit.* Quelque surprenante que soit en elle-même l'autophagie diabétique, l'intérêt de ce phénomène est plus grand encore lorsqu'on étudie les particularités qui se rattachent à son développement; de cette étude surgissent, en effet, pour le médecin physiologiste des notions précieuses touchant la conception pathogénique du symptôme, et de la maladie qui le produit.

Le symptôme amaigrissement n'est pas moins constant que ceux qui nous ont occupé jusqu'ici, mais il est infiniment variable, quant à l'époque de son développement; déjà dans mon travail sur l'humorisme, puis dans mes leçons de clinique, j'ai montré, en m'appuyant sur les faits, les raisons de ces variétés, et je ne saurais rien changer à cet exposé; les documents contenus dans les travaux postérieurs, les faits que j'ai observés

moi-même depuis cette époque n'ont fait que confirmer l'interprétation synthétique que j'ai présentée.

Les différences considérables que présente l'amaigrissement dans son apparition et dans sa rapidité dépendent des origines différentes du sucre perdu par les malades. Supposons trois individus atteints tous trois de diabète bien caractérisé; leur condition est en apparence la même, et pourtant une observation rigoureuse va révéler des différences profondes dans la situation réelle de chacun de ces malades. Si chez le premier on supprime de l'alimentation tous les féculents, au bout de quarante-huit à soixante heures la glycosurie disparaît, et aussi longtemps que le malade s'astreint à ce régime rigoureux, il a le bénéfice de cette guérison tout artificielle.

Enlève-t-on les féculents chez le second diabétique, les choses ne se passeront plus de même; la glycosurie ne cesse pas, elle diminue seulement, et cette diminution même peut n'être que temporaire.

Enfin qu'on mette le troisième malade à une diète complète, il continue à perdre du sucre comme par le passé.

Voilà donc, masquées par une similitude apparente, trois conditions profondément dissemblables ; la signification en est d'ailleurs des plus nettes. Le premier malade fait la glycose qu'il perd uniquement aux dépens des aliments féculents. Le second la fait aux dépens des aliments azotés. Le troisième la fait aux dépens de lui-même. Que résulte-t-il de là pour l'amaigrissement ? la réponse est facile.

Le premier diabétique ne maigrira pas. Le second peut ne pas maigrir si ses organes digestifs sont en assez bon état pour utiliser les aliments surabondants qu'il ingère; chez lui la polyphagie est nécessaire, c'est le seul moyen de maintenir l'équilibre dans la nutrition. D'après Griesinger, la déviation dans l'emploi des aliments azotés peut être telle que les 3/5 des matières albuminoïdes solides contenues dans la viande sont transformés en sucre et éliminés; on peut apprécier, d'après cette donnée, le rôle et la nécessité de la polyphagie; on conçoit aussi pourquoi les malades de cette classe peuvent résister des mois et des années sans amaigrissement, tant que l'appétit et la digestion sont aptes à satisfaire à cette activité exagérée, et pourquoi ils maigrissent rapidement lorsque ces conditions artificielles viennent à être troublées. Quant au troisième malade il maigrit fatalement et promptement; car, puisque étant à la diète, il fait tout son sucre aux dépens de lui-même, il est clair que lorsqu'il est alimenté, il emploie ses aliments à faire du sucre, ou bien il le fait encore avec sa propre substance; dans les deux hypothèses l'émaciation est forcée. Employant une alliance de mots qui rend exactement la distinction importante que je viens d'établir, je dis que le premier diabétique a une glycosurie amylacée, et que les deux autres ont une glycosurie azotée, dont les matériaux sont fournis soit par les aliments azotés, soit par leurs propres tissus.

Voilà un premier point acquis, mais ce n'est pas tout : une autre condition sur laquelle j'ai insisté à plusieurs reprises doit encore être prise en

considération si l'on veut apprécier justement la signification de l'amaigrissement diabétique. Aussi longtemps que l'excrétion de l'urée n'est pas accrue, ou bien, aussi longtemps que l'accroissement peut être imputé à la polyphagie, il n'y a pas là une cause additionnelle de détérioration pour l'organisme, l'équilibre est maintenu par l'intégrité des fonctions digestives ; mais, lorsque les aliments ingérés ne peuvent rendre compte de l'excès d'urée perdue, comme chez les malades de Heynsius, Leubuscher et Parkes, il faut nécessairement que cette urée provienne de la désintégration des tissus ; tout concourt à amener la consomption ; ce n'est plus seulement la glycosurie, c'est l'azoturie qui épuise le malade ; il vit aux dépens de lui-même, il y a autophagie. Si nous reprenons à ce point de vue les trois catégories de diabétiques que nous avons établies, nous trouverons que les deux causes de consomption sont ordinairement réunies chez les mêmes malades. Ceux qui ne font leur glycose qu'avec les aliments féculents ne présentent pas, en général, l'accroissement de l'urée ; ils échappent à l'une et à l'autre cause d'amaigrissement. Mais ceux qui font leur sucre avec leurs aliments azotés, enlèvent nécessairement à eux-mêmes une partie de l'urée qu'ils perdent, et cela, alors même qu'elle n'est pas en excès, puisque la plus grande proportion des matériaux albuminoïdes qu'ils ingèrent est vicieusement employée à faire du sucre. A plus forte raison en est-il ainsi si le chiffre quotidien de l'urée arrive aux moyennes considérables que j'ai citées en étudiant les caractères de l'urine. Au reste, quelques expériences précises de Sydney Ringer que Parkes a relatées, établissent nettement la réalité de cette consomption autophagique du diabète en montrant que l'excrétion de l'urée et du sucre continue pendant la diète. Un des malades de Sydney Ringer rendait dans ces conditions 48 grammes d'urée et 105 grammes 1/2 de sucre en vingt-quatre heures. Ces matériaux provenaient évidemment de sa propre substance.

Tels sont, en dehors de toute hypothèse, les faits positifs qui doivent servir de base à l'interprétation des différences cliniques que présente le diabète. Il y a longtemps déjà que les observateurs anglais ont caractérisé empiriquement ces différences par les expériences fort justes de diabète gras et diabète maigre ; mais cette opposition, dans leur esprit, avait pour but d'indiquer une différence de nature entre ces deux états, et de les donner comme deux formes morbides distinctes et isolées ; je ne puis accepter cette opinion, et je pense que nous ne devons voir dans ces variétés cliniques que les étapes successives d'une seule maladie à évolution plus ou moins rapide. Les caractères fondamentaux et pathogéniques de chacune de ces étapes peuvent être ainsi résumées.

Devant la première période le malade forme son sucre avec les aliments féculents ; l'aberration nutritive ne porte que sur l'évolution organique des matières amylacées. Plus tard, à la seconde phase de la maladie, l'aberration dévie également l'évolution des matières azotées, le malade en emploie la plus grande partie à former de la glycose. Si la polyphagie permet alors de réparer les pertes, le diabétique peut rester gras ou ne

subir qu'une médiocre déchéance ; le budget organique est encore en équilibre, mais c'est un équilibre artificiel. A la troisième période, l'équilibre est rompu, le malade emploie ses aliments et sa propre substance à faire du sucre et de l'urée en excès, la dépense l'emporte sur la recette, la banqueroute de l'organisme est fatale; la consomption apparaît, le diabète gras devient un diabète maigre.

Tels sont les symptômes primitifs et essentiels du diabète. J'aborde maintenant une autre série de phénomènes que j'appelle secondaires et accessoires, et qui sont reliés aux premiers par une subordination causale non douteuse. Je les étudierai en les groupant d'après le mode pathogénique, méthode qui aura l'avantage de mettre en lumière et les symptômes eux-mêmes, et leur genèse individuelle.

Phénomènes dépendant de la glycémie. — Par suite de la présence du sucre dans le sang, les produits de sécrétion qui dérivent de ce liquide sont eux-mêmes altérés par de la glycose en quantité plus ou moins considérable. Pour la sécrétion cutanée, l'existence du sucre a été mise hors de doute par les observations de Griesinger et de Semmola; mais cet état de la sueur n'est pas constant. D'autre part, le premier de ces observateurs a fait connaître un rapport intéressant entre la quantité de sucre de l'urine et celle de la sueur; ces deux chiffres sont ordinairement en rapport inverse, et chez des malades dont le sucre urinaire avait beaucoup diminué, sans amélioration parallèle de l'état général, Griesinger a constaté dans la sueur une proportion surabondante de sucre, élimination complémentaire qui compensait la diminution de la glycosurie. On voit par là qu'il ne faut pas juger les pertes d'un diabétique uniquement par l'examen de l'urine. Chez un malade observé par Vogel, l'excrétion de la glycose par la sueur était si considérable, qu'après l'évaporation du liquide il restait sur la peau un précipité pulvérulent blanchâtre, semblable à du givre, et entièrement composé de sucre.

Les recherches de Zabel ont appris que les matières fécales peuvent aussi contenir du sucre; mais la quantité est toujours moins grande que dans l'urine; souvent même il n'y en a que des traces; de plus, chez un même malade, l'élimination par cette voie est sujette à de nombreuses oscillations.

La réaction de la salive n'est pas toujours la même. Avant le repas, et au bout d'un intervalle de quelques heures après le repas, elle est souvent acide, je l'ai maintes fois constaté chez mes malades; mais aussitôt après l'ingestion des aliments elle est en général neutre ou alcaline. Elle contient ordinairement du sucre, et son acidité est rapportée par plusieurs auteurs, notamment par Lehmann et Falck, à la décomposition de la glycose et à la formation d'acide lactique. L'altération du liquide buccal est la cause des lésions des gencives et des dents si fréquemment observées chez les diabétiques. Ces lésions sont de deux sortes : c'est, dans certains cas, un état fongueux et scorbutique du tissu gingival, après lequel arrive l'ébranlement, puis la chute des dents, bien que celles-ci soient parfaite-

ment saines ; c'est aussi une carie dentaire à marche plus ou moins rapide, et qui finit par ne laisser au patient que des racines déchiquetées. Trop souvent ces deux ordres d'accidents coexistent, et la détérioration de la bouche est plus prompte encore. La carie dentaire commence ordinairement par les dernières molaires, et elle progresse d'arrière en avant. Ce mode de début résulte, selon Falck, de la disposition anatomique du canal de Sténon, qui s'ouvre au niveau de la deuxième molaire.

L'impuissance est un autre effet de la glycémie, et un effet souvent assez précoce. Elliotson a sans doute exagéré la fréquence de ce symptôme, en annonçant qu'il existe chez neuf diabétiques sur dix ; mais il est bien certain que c'est un des accidents les plus ordinaires, et, on le conçoit, un de ceux qui préoccupent le plus vivement les malades. Au début, lorsque la consomption n'est pas encore survenue, l'impuissance ne peut évidemment pas être attribuée au délabrement général de la constitution ; elle doit être rapportée à l'impression anormale que le sang chargé de sucre fait subir au système nerveux. Au surplus, on confond souvent sous le nom d'impuissance deux phénomènes distincts qui doivent être séparés, parce qu'ils peuvent être observés isolément. Dans certains cas, les désirs sont conservés, l'acte vénérien est possible, mais il est stérile, les zoospermes perdant sans doute leur propriété fécondante dans un liquide altéré par la présence du sucre : il y a alors stérilité, et non impuissance. Chez d'autres malades, c'est une impuissance véritable qui existe, avec ou sans anaphrodisie ; ils ont peut-être des désirs, mais ils sont inaptes à les réaliser : l'érection fait défaut. Lorsque l'acte vénérien est encore possible, il est accompagné parfois de sensations tout à fait insolites ; Marchal (de Calvi) parle d'un malade qui éprouvait au moment de la copulation une douleur vive partant de l'occiput, et s'irradiant à la totalité du crâne ; cette douleur coïncidait avec une sensation pénible de chaleur dans la tête. La modification que subissent les zoospermes chez les diabétiques stériles n'est appréciable que dans ses effets, car Griesinger et Guitard se sont assurés, par l'observation microscopique, que les spermatozoaires conservent leur vitalité. Quant à la présence du sucre dans le sperme des malades, elle a été constatée par Guitard.

L'aménorrhée, et avec elle la stérilité, ne sont point rares chez les femmes diabétiques, mais ce n'est pas un symptôme précoce. Comme l'a très-bien observé Jordao, on voit d'abord l'écoulement menstruel diminuer de quantité, et cette phase peut durer des mois ; puis les époques deviennent irrégulières, après quoi elles se suppriment. Si l'état des malades vient à s'améliorer, on peut voir reparaître pendant quelque temps l'écoulement cataménial. Au point de vue du pronostic, la persistance de la menstruation, la conservation ou le rétablissement de la puissance génitale, sont toujours des signes favorables.

Je n'hésite pas à rattacher à l'état anormal du sang et aux modifications de l'échange endosmotique entre les liquides intra et extra-vasculaires la prédisposition remarquable des diabétiques aux phlegmasies su-

perficielles et viscérales et aux gangrènes; mais je me hâte d'ajouter que les conditions pathogéniques intermédiaires entre cette cause initiale et les effets produits sont complétement ignorées. En cette situation, je préfère m'abstenir à discuter de vaines hypothèses.

Parmi les phlegmasies superficielles, les plus fréquentes sont les furoncles, les anthrax et les phlegmons, circonscrits ou diffus. Les relations de ces accidents avec le diabète, connues déjà de Cheselden et de Duncan, signalées depuis longtemps au Brésil, ont été bien étudiées par d'Aquino Fonceca et Marchal (de Calvi). Quelques médecins, frappés de la fréquence de cette coïncidence, ont été jusqu'à dire que tout individu atteint de furoncle ou d'anthrax est nécessairement glycosurique; je puis affirmer, d'après les faits que j'ai observés, que cette proposition est erronée : la fréquence du rapport est grande, la constance n'est pas réelle. Cette fréquence suffit d'ailleurs pour imposer au praticien l'obligation d'examiner l'urine de tout malade affecté d'une phlegmasie de ce genre. Ce devoir est d'autant plus impérieux que le furoncle et l'anthrax sont souvent des accidents précoces, et qu'ils peuvent devenir l'occasion de la découverte d'un diabète ignoré jusqu'alors. Cette complication n'est certainement pas également fréquente dans toutes les contrées; quelque commune, en effet, qu'elle soit dans nos pays, elle est bien loin cependant de se présenter aussi souvent à l'observation qu'au Brésil, par exemple; mon ami d'Aquino Fonceca nous apprend qu'elle y est tellement ordinaire qu'elle est connue même des gens du peuple, qui concluent invariablement de l'anthrax au diabète.

Le furoncle diabétique ne présente rien de particulier quant à son siége; mais l'anthrax, quand il est unique, occupe presque constamment la région de la nuque ou celle du dos ; il est très-exceptionnel de l'observer sur les membres ; Marchal (de Calvi) ne l'y a vu qu'une fois à la face interne de la cuisse. Cet anthrax n'est pas toujours aussi nettement circonscrit que l'anthrax simple; il s'étend à la périphérie en envahissant le tissu cellulaire, et présente ainsi un caractère qui le rapproche du phlegmon diffus. Cette tendance est si fréquente que Demarquay n'admet pas l'anthrax diabétique proprement dit, c'est toujours pour lui un phlegmon gangréneux.

D'après Fonceca, le premier anthrax qui apparaît chez un diabétique reste ordinairement isolé; mais les éruptions ultérieures peuvent être multiples, et il cite le fait d'un malade âgé de 70 ans, chez lequel on en a compté vingt-deux. La gravité de cette complication croît avec le nombre des tumeurs, cela va sans dire; mais, de plus, elle est toujours moindre pour le premier anthrax que pour les suivants, alors même que ceux-ci sont également isolés. Ces tumeurs suppurent abondamment; le pus est très-fluide, d'une couleur marron, d'une odeur de miel fermenté. L'abondance de la suppuration est l'une des causes du danger de cet accident; il en est une autre plus redoutable encore, c'est la gangrène, qui survient soit après des incisions, soit spontanément; tantôt le sphacèle n'atteint que la peau qui recouvre le sommet de la tumeur, tantôt celle-ci se gan-

grène dans sa totalité : l'observation de Küchenmeister est à cet égard fort démonstrative.

Les rapports entre le diabète et l'anthrax ne sont pas toujours aussi simples que nous l'avons supposé jusqu'ici. Qu'un ou plusieurs anthrax surviennent chez un individu bien et dûment diabétique, dont le diabète poursuit sa marche ordinaire après la guérison de la complication, il n'est pas difficile alors de saisir la relation du symptôme à la maladie première; et quoique le mécanisme pathogénique intime nous échappe encore, la glycémie diabétique peut dans une certaine mesure donner raison de la phlegmasie elle-même, et de sa tendance toute spéciale à la gangrène. Mais dans d'autres cas les choses ne se passent pas ainsi : on a vu la glycosurie apparaître et cesser avec l'anthrax. Pour son apparition une réserve est toujours nécessaire : un individu, bien portant en apparence, fait un anthrax; on examine son urine, on y trouve du sucre : on n'est pas fondé à conclure que la glycosurie n'existait pas avant le développement de l'anthrax; la chose est probable, elle n'est point certaine. Mais lorsque la glycosurie diminue à mesure que l'anthrax se cicatrise, pour disparaître complétement quand la cicatrisation est achevée, il faut bien, malgré l'incertitude qui plane toujours sur la question du début, reconnaître que ces faits ne sont point du même ordre que les précédents. Ici, le malade guérit en même temps de son anthrax et de sa glycosurie; là, il guérit de son anthrax, mais il reste diabétique comme devant. Les observations de ce genre sont rares; il en est quelques-unes néanmoins qui ne laissent aucun doute : celles de Wagner, de Vulpian et de Philippeaux, par exemple. Déjà, en 1861, Charcot a montré combien l'interprétation de ces faits offre de difficultés ; pour moi, me fondant sur la distinction que j'ai établie au début de ce travail, je crois devoir éliminer ces faits de l'histoire du diabète proprement dit. Alors même qu'on les donnerait comme des exemples du diabète intermittent de Bence Jones, je ne pourrais encore consentir à cette qualification. Il ne s'agit ici que de glycosurie passagère, intermittente si l'on veut; et aujourd'hui que nous savons combien sont nombreuses les conditions pathologiques qui peuvent amener momentanément la méliturie, nous n'avons pas de motif d'être plus surpris de l'observer dans le cours de l'anthrax que dans le choléra ou dans la myélite. Reste la question de pathogénie. Comment l'anthrax amène-t-il chez certains individus une glycosurie passagère? Ce point est étranger à l'étude du diabète; je montrerai néanmoins, en étudiant les théories de la maladie, que les recherches de mon illustre ami le professeur Schiff sur la glycogénie peuvent jeter quelque lumière sur cet obscur problème.

Je reviens aux phlegmasies diabétiques.

Le phlegmon diffus est l'un des accidents les plus graves qui résultent de la glycémie. Il a depuis longtemps déjà fixé l'attention des observateurs. Duncan, Vogt, Landouzy, Dionis de Carrières, Valentin, Fritz, et un grand nombre d'autres médecins, l'ont signalé; il a été tout particulièrement étudié par Marchal (de Calvi) et Demarquay. Ce qui caractérise

essentiellement ce phlegmon diabétique, c'est la rapidité de son évolution, et surtout la promptitude de la gangrène; elle est telle, que la période dite inflammatoire qui précède la mortification des parties peut passer inaperçue, de sorte que si l'on n'est prévenu de ce fait, on pourra tenir pour primitive ou spontanée la gangrène précoce du phlegmon. Dans certains cas, cette redoutable complication prend naissance en dehors de toute cause saisissable, par le fait seul de la glycémie; mais souvent aussi cette cause prédisposante est mise en jeu par une cause occasionnelle, telle que piqûre, coupure, constriction du pied par une chaussure étroite, contusion d'un cor, etc. Il n'est pas besoin d'insister pour faire ressortir l'importance pratique de cette notion. Chez les diabétiques, il n'est pas de traumatisme, si léger, si insignifiant qu'il soit, qui ne puisse devenir le point de départ de ces accidents funestes; il faut donc, sans effrayer le malade, le prévenir de cette situation, et lui imposer d'autorité les précautions les plus minutieuses.

Il est probable que le pus des diabétiques contient toujours du sucre. Ce qui est certain, c'est que Capezzuoli en a constaté la présence, et que le professeur Wurtz en a trouvé également dans la sérosité d'un vésicatoire.

Indépendamment des furoncles et des anthrax, on peut observer sur la peau diverses éruptions dont la signification est beaucoup moins grave. Le prurigo, le lichen, l'impétigo et l'herpès sont les plus ordinaires. Da Costa Simoês, à Coïmbre, a observé l'herpès furfuracé, Fritz a cité un cas semblable, et Barbier a vu l'herpès zoster. Les éruptions pustuleuses ne sont pas très-rares, et elles coïncident parfois avec de petites plaques gangréneuses qui, bornées ordinairement à la peau, peuvent aussi intéresser les parties sous-jacentes. Ces plaques gangréneuses, dont Marchal, Fritz et Boucher de la Villejossy ont rapporté des exemples, débutent par de petites taches rouges qui deviennent papuleuses; puis des ampoules se forment, à l'ouverture desquelles on trouve les couches superficielles de la peau frappées de sphacèle. Il est de règle que la mortification ne pénètre pas plus loin; mais par exception elle peut envahir les parties plus profondes, et produire finalement les mêmes désordres qu'un phlegmon gangréneux de peu d'étendue. Ces cas étant rares, on peut dire que les plaques gangréneuses de la peau sont les moins graves des accidents gangréneux auxquels sont exposés les diabétiques.

Indépendamment des éruptions précédentes, des ulcères ordinairement sans gravité ont été vus. Le premier cas de ce genre est celui qui a été rapporté en 1806 par Manuel Pereira de Graça, dans son traité du diabète; Bardsley, dans le même temps, a observé le même accident; mais ces faits étaient ignorés, lorsqu'ils ont été tirés de l'oubli par le professeur Jordao, qui les a signalés dans sa thèse de 1857. Peu après, Dionis de Carrières et Fauconneau-Dufresne ont observé d'autres exemples de cette complication, d'ailleurs plus rare que les précédentes.

L'érysipèle enfin peut être observé; mais il n'est pas, à beaucoup près,

aussi fréquent que les autres phlegmasies artificielles. D'ailleurs, quand il apparaît, il a une tendance presque fatale au caractère phlegmoneux, et se confond ainsi avec le phlegmon diffus dont nous nous sommes occupé.

Les phlegmasies viscérales chez les diabétiques sont assez nombreuses. Des stomatites, des amygdalites, des gastrites, des cystites, des métrites ont été observées; mais les plus fréquentes de ces inflammations sont celles qui siégent dans l'appareil respiratoire : la bronchite, la pneumonie catarrhales, la pneumonie fibrineuse sont loin d'être rares. Toutes ces déterminations morbides, auxquelles on ne trouve pas toujours de cause occasionnelle, tirent de la cause même qui les engendre deux caractères particuliers, savoir la durée et la gravité; fait qui ne saurait surprendre, si l'on songe que la glycémie est elle-même persistante. La bronchite, même limitée aux grosses bronches, ne peut se résoudre complétement; la pneumonie catarrhale s'éternise et devient une des causes de la phthisie pulmonaire diabétique; la pneumonie fibrineuse qui, dans les conditions ordinaires, aboutit si rarement à l'état chronique, présente fréquemment ce mode de terminaison; parfois même elle débute d'emblée par la forme chronique.

La pneumonie diabétique présente une autre particularité qui est immédiatement liée, elle aussi, à l'imprégnation glycémique : c'est la tendance à la mortification du tissu, et cela malgré l'absence de tout tubercule. Cette gangrène pulmonaire diabétique n'a pas ordinairement l'odeur caractéristique de la gangrène commune. Cette circonstance, signalée par Monneret et par Scott, a été constatée par un grand nombre d'observateurs; il ne faudrait cependant pas la tenir pour constante : un malade dont parle Fritz exhalait peu d'instants avant sa mort cette horrible fétidité qui fait reconnaître aussitôt la gangrène pulmonaire ordinaire; quant à l'aspect des crachats, il est le même dans l'un et l'autre cas. On admet, par analogie, que toutes les phlegmasies diabétiques présentent, comme celles du poumon, une tendance marquée au sphacèle des parties; mais les faits positifs sont beaucoup plus rares : je citerai cependant celui de Küchenmeister, qui a observé la gangrène des amygdales chez un individu diabétique et goutteux.

Les accidents gangréneux viscéraux, ceux qui succèdent aux furoncles, aux anthrax et aux phlegmons, ne sont pas les seules formes de la gangrène diabétique. Telle est à cet égard la puissance pathogénique de la glycémie, qu'en l'absence de toute phlegmasie cutanée, elle produit des gangrènes des membres inférieurs, lesquelles ont été longtemps englobées dans l'histoire des gangrènes dites séniles ou spontanées. Il sera bon de nous arrêter quelques instants sur ce point. Les premiers faits de gangrène dite sénile chez des diabétiques sont ceux qui ont été produits en 1845, devant la Société pathologique de Dublin, par Carmichaël, Adams et Marsh. Ces éminents observateurs se sont bornés à noter la coïncidence, sans établir une relation de cause à effet entre la maladie et la complication. Un peu plus tard, Marchal (de Calvi) à Paris, et Hodgkin à Londres, ont ap-

pelé l'attention, presque au même moment, sur l'existence de la gangrène spontanée dans le diabète. Ils n'ont pas seulement, comme les pathologistes irlandais, signalé cet accident; ils l'ont donné comme un des effets possibles du diabète, et ils ont l'un et l'autre cherché à rendre compte du mécanisme de sa production; Hodgkin invoquant l'atteinte profonde portée graduellement à la vitalité des tissus par la maladie première, Marchal admettant une asthénie, une hyposthénie diabétique. Depuis lors, ce dernier observateur n'a cessé de poursuivre ce sujet d'études, et dans plusieurs travaux il a approfondi la question générale des accidents phlegmasiques et gangréneux provoqués par la glycosurie diabétique.

Dans la majorité des cas, la gangrène siége aux extrémités inférieures, comme la gangène sénile proprement dite; cependant ce siége n'est point exclusif; les membres supérieurs peuvent être atteints; il en est de même du tronc : quelques faits démontrent la possibilité d'une gangrène glycémique limitée au sacrum ou au périnée. Le soin avec lequel sont recueillies les observations de ce genre en indique assez le caractère exceptionnel, et dans la grande majorité des cas, ce sont les orteils et les membres inférieurs qui sont frappés de sphacèle. Il n'est pas impossible peut-être d'expliquer cette prédilection si marquée : lorsqu'un individu, par suite des conditions générales de son organisation, est prédisposé à la gangrène, il arrive très-fréquemment que celle-ci ne se manifeste pourtant que sous l'influence auxiliaire d'une cause occasionnelle qui met efficacement en jeu la prédisposition créée par l'état général. C'est là un fait d'observation qui ne peut être nié; si l'on en poursuit l'application au cas particulier qui nous occupe, on verra facilement que les pieds sont bien plus exposés que toute autre partie du corps aux traumatismes légers ou graves qui peuvent jouer le rôle de causes occasionnelles. Je sais bien que, dans certains cas où la sphacèle occupait les pieds, il fut impossible de saisir l'intervention d'aucune cause extrinsèque additionnelle; néanmoins, pour ces cas-là même, je maintiens mon interprétation. Qu'on n'oublie pas en effet que, dans bon nombre de circonstances, la condition organique qui traduit la prédisposition à la gangrène et prépare le développement de celle-ci est tout simplement un ralentissement de la circulation, et l'on verra comme moi que l'effet nuisible de ce mode circulatoire sur la vitalité des tissus est, en tout état de cause, beaucoup plus marqué aux membres inférieurs, où sont réunies, à l'état normal, les conditions les plus défavorables pour la circulation en retour, et, partant, pour la circulation capillaire ou interstitielle. Ces considérations me paraissent rigoureusement applicables non-seulement à la gangrène diabétique, mais à la gangrène dite sénile en général. On recherche pourquoi cette gangrène occupe ordinairement les membres inférieurs. Cela me paraît tout simple, si l'on ne perd pas de vue les modifications vasculaires et circulatoires qui préparent cette mortification. Ce qu'il faudrait bien plutôt rechercher, selon moi, car l'obscurité est ici plus grande, ce sont les conditions particulières qui provoquent cette gangrène dans d'autres

points du corps. Si l'attention est dirigée de ce côté, on trouvera peut-être que lorsque le sphacèle envahit le sacrum, le dos, l'épaule ou le périnée, ces régions ont été soumises à des pressions, à des contusions, en un mot, à quelque action physique du genre de celles qui déterminent, dans les cas ordinaires, la mortification des membres inférieurs. En résumé, abstraction faite des cas où il existe une oblitération artérielle, la prédisposition à la gangrène dite spontanée est toujours un état général, c'est-à-dire un état dont l'influence se fait sentir dans toute l'étendue de l'organisme; et c'est aux causes extrinsèques, auxiliaires ou occasionnelles qu'il faut attribuer la mise en jeu de cette prédisposition sur une région plutôt que sur une autre.

Ce serait bien à tort d'ailleurs qu'on engloberait tous les cas de gangrène diabétique en un seul groupe. Dans bien des circonstances, la gangrène résulte d'un phlegmon diffus dont la période inflammatoire a pu être rapide; et ces faits, sur lesquels Marchal (de Calvi) et Demarquay insistent avec toute raison, doivent être distingués de ceux dans lesquels la mortification survient d'emblée comme premier acte pathologique appréciable, en l'absence de tout phegmon antécédent. Ce sont seulement les cas de ce deuxième ordre qui peuvent être rapprochés de la gangrène dite sénile ou spontanée; les autres s'en éloignent totalement, soit par les conditions locales qui précèdent le sphacèle, soit par les caractères mêmes de ce dernier, qui présente constamment alors la forme humide. On a dit que dans la gangrène diabétique la forme sèche est très-rare. Oui, sans doute, si l'on confond et les gangrènes suites de phlegmon ou d'anthrax et les gangrènes primitives; mais si l'on tient rigoureusement compte de cette distinction indispensable, on verra que dans la gangrène primitive la forme sèche n'est point rare; on a pu observer alors la même momification des parties que dans la gangrène sénile proprement dite. Ainsi, dans le fait de Dupuy, l'orteil était sec, ridé, carbonisé, et Musset a rapporté une observation analogue.

Quelles que soient les conditions qui l'aient précédée, la gangrène est l'un des plus redoutables accidents qui menacent les diabétiques; le plus ordinairement ils succombent avant l'élimination des eschares, par le seul fait du mauvais état général qui a amené la mortification des parties. Lorsque l'élimination a lieu, la mort résulte de l'abondance de la suppuration ou de la septicémie; parfois aussi la plaie prend un caractère phagédénique qui étend bien au delà de ses limites primitives le travail de nécrose. Le fait de Gimelle, dont j'emprunte le résumé à la thèse intéressante de Ladevèze, est un exemple remarquable de cette tendance au phagédénisme. Cette observation montre en outre, avec une entière évidence, l'influence des causes occasionnelles dont j'ai parlé plus haut. Le malade avait une gangrène du petit orteil, survenue rapidement après la section d'un cor, auquel il attribuait une vive douleur qu'il ressentait dans cet orteil. En six jours les parties molles se détachèrent, et il ne resta plus que les phalanges et les tendons qui y étaient fixés. Il n'y eut pas de cercle inflammatoire; la plaie prit la forme d'une ulcération gangréneuse, dont

rien ne put arrêter les progrès incessants quoique très-lents. Le pied fut en entier détruit au bout de trois mois. A cette époque survint un dévoiement excessif qui emporta le malade.

La gangrène diabétique n'est cependant pas constamment mortelle; lorsque la cachexie n'est pas très-avancée et que le sphacèle est peu étendu, le travail consécutif à la mortification peut parcourir régulièrement ses diverses phases, et la guérison peut être obtenue. Mais quelque complète qu'elle soit, il y a bien des chances pour que des accidents de même ordre se reproduisent à une échéance plus ou moins lointaine, et emportent le patient. Tantôt alors la gangrène occupe la même région que la première fois, tantôt elle atteint une autre partie. C'est là ce que Marchal (de Calvi) a désigné sous le nom de sphacèle successif.

La mortification peut, dans quelques cas, dépasser les parties molles et atteindre les os. Déjà Siemssen avait signalé la nécrose des os chez les diabétiques, et, plus tard, Cabanellas et Frerichs ont rapporté des exemples de cette altération. Elle doit être extrêmement rare, à en juger par le petit nombre des observations connues.

De même que Prout, exagérant la fréquence du rapport qui lie l'anthrax au diabète, avait prétendu que les deux affections marchent constamment ensemble, de sorte que tout individu atteint d'anthrax doit être jugé diabétique, de même, lorsque la relation du diabète et de la gangrène fut bien établie, Musset (de Saint-Terre) avança, en se fondant sur les résultats de son observation, que la gangrène spontanée est toujours l'indice de la présence du sucre dans l'urine. Comme la précédente, cette proposition est trop absolue; les observations de Jordao, de Demarquay, Fauconneau-Dufresne, le prouvent péremptoirement. J'ai vu moi-même deux cas qui montrent la possibilité d'une gangrène des orteils sans glycosurie, et les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels. On ne peut douter de la fréquence du rapport, mais on ne peut en admettre l'invariabilité.

Puisque la gangrène dite spontanée ou sénile n'est pas constamment liée au diabète, il y a lieu de se demander si elle présente les mêmes caractères chez les individus diabétiques et chez ceux qui ne le sont pas. Cette question controversée doit être examinée à deux points de vue, savoir : quant au mode pathogénique de la gangrène; quant à ses caractères cliniques.

En ce qui touche le premier point, l'identité me paraît complète entre la gangrène diabétique et la gangrène sénile ; l'une et l'autre apparaissent sous les deux mêmes formes, la momification proprement dite, et cette forme, quasi intermédiaire à la gangrène sèche et à la gangrène humide, et dans laquelle le sphacèle est précédé de phénomènes irritatifs, rougeur, tuméfaction œdémateuse, douleurs plus ou moins vives à irradiations plus ou moins étendues. Pour la momification, le processus pathogénique est toujours le même; c'est une obturation artérielle autochthone ou embolique; il n'y a pas aujourd'hui d'autre cause connue qui puisse amener cette forme toute particulière de nécrobiose ; il importe seulement

de ne pas perdre de vue la remarque importante de Virchow sur le siége du caillot dans les cas de ce genre : comme l'obstruction artérielle ne peut amener la gangrène des parties périphériques qu'à la condition de commander les principales collatérales, le caillot est d'ordinaire assez éloigné du foyer de mortification; il occupe le jarret ou la cuisse alors que la gangrène débute par les orteils. Toutes les fois donc qu'on observe cette variété de gangrène, je répète pour éviter tout malentendu, cette gangrène par momification, le mécanisme est le même, qu'il s'agisse d'un diabétique ou de tout autre individu. Une observation de Potain l'établit nettement; il y avait chez son malade deux oblitérations artérielles, l'une dans la poplitée, l'autre dans la fémorale profonde. Que chez le diabétique, la formation des caillots obstructeurs soit favorisée, en l'absence de toute lésion cardiaque ou vasculaire, par l'état glycémique, je suis loin de le nier, puisque j'ai donné pour titre à ce chapitre, phénomènes dépendant de la glycémie, mais peu importe, pour la question qui nous occupe, la cause qui a provoqué le coagulum; du moment qu'il existe dans l'un et l'autre cas, il est impossible de méconnaître l'identité du processus pathogénique, la condition organique de la momification reste toujours l'oblitération artérielle.

Voyons maintenant l'autre forme de gangrène, que je dénommerai *forme irritative* pour en rappeler les principaux caractères. Elle est plus fréquente que la première chez les diabétiques, mais elle est également observée en l'absence du diabète, fait qui a été trop oublié dans la discussion qui m'occupe. Elle constitue pour une large part la gangrène sénile ou spontanée, qu'on ne peut sans erreur restreindre à la gangrène par momification. Telle est l'importance de cette division, que Virchow, dans son beau travail sur la gangrène, a même complétement séparé la momification et la gangrène sénile.

La question étant ainsi nettement posée, examinons le mécanisme pathogénique de la gangrène irritative diabétique et non diabétique; comme tantôt, nous conclurons à l'identité.

Ces deux variétés étiologiques de gangrène ont un premier point de commun, c'est l'absence d'oblitération des artères de gros calibre. J'ai constaté le fait dans un cas de gangrène sénile commune non momifiante, et Virchow déclare n'avoir jamais trouvé d'obstruction par des caillots anciens; en pareille circonstance, lorsque les artères sont par hasard oblitérées, elles le sont au niveau même de la partie sphacélée, les caillots sont récents, et cet ensemble de phénomènes démontre que l'oblitération vasculaire est ici un fait secondaire. Empruntant les paroles mêmes du célèbre professeur de Berlin, je dirai que l'obstruction artérielle est la cause de la gangrène momifiante, tandis qu'elle est l'effet de la gangrène sénile ordinaire. Pour être négatif, ce premier caractère n'en a pas moins une importance capitale à mes yeux; c'est déjà un motif de rapprochement entre la gangrène irritative diabétique et la commune. En fait, les conditions organiques qui préparent le sphacèle sont les mêmes dans les deux cas.

Les artères grosses et petites sont sclérosées, athéromateuses ou calcifiées, toutes lésions qui détruisent l'élasticité et la contractilité, éléments auxiliaires de premier ordre pour l'intégrité de la circulation. Toutefois, cet état anormal des canaux artériels ne suffirait pas à lui seul pour amener la nécrose des tissus; mais à cette condition s'ajoute l'influence toute-puissante des désordres cardiaques. Je n'entends point parler des lésions valvulaires qui font très-souvent défaut, mais de l'atrophie, de la dégénérescence graisseuse et de la simple hyposthénie fonctionnelle du cœur, résultant du mauvais état général. Dans une telle situation, l'impulsion initiale de la colonne sanguine est affaiblie, l'impulsion seconde venant des artères manque complétement ou à peu près; conséquemment la circulation est ralentie, et dans les extrémités inférieures le ralentissement peut être tel, qu'il produise des thromboses veineuses; cet effet est plus certain encore si une cachexie quelconque crée dans le sang l'état d'inopexie, ou si la glycémie augmente la densité et la viscosité du liquide. Que ce complexus morbide se prolonge, et la vitalité des tissus surtout dans les parties éloignées du cœur, est fatalement amoindrie par l'insuffisance de l'échange nutritif. Les parties sont dans cet état que Himly appelait mort apparente, et que j'aime mieux désigner sous le nom de mort imminente; l'état d'opportunité pour la gangrène est constitué. Vienne alors une cause occasionnelle insignifiante qui serait sans effet aucun sur un organisme normal, et le sphacèle est réalisé avec les caractères qui le distinguent de la momification; souvent même, il n'est pas besoin de l'adjonction d'une cause extrinsèque, la prolongation et les progrès de l'état d'opportunité suffisent pour faire passer les tissus de la mort imminente à la mort réelle.

Tel est l'enchaînement des phénomènes qui préparent la gangrène irritative diabétique ou non diabétique, et avec quelque attention que je les envisage, je ne saurais saisir aucune particularité qui les distingue dans l'un et dans l'autre cas. Les désordres locaux sont également identiques; rougeur, tuméfaction œdémateuse, taches bleuâtres qui affectent de préférence le côté interne des orteils, voilà les premiers phénomènes observés; des ampoules séro-sanguinolentes, surviennent bientôt; quand elles se rompent, la peau présente une teinte rouge livide; elle est flasque et ridée; un peu plus tard, tandis que le travail morbide gagne en étendue, les points primitivement atteints subissent le ramollissement putride; enfin la peau, les tissus sous-cutanés sont détruits, les tendons et les os sont mis à nu. Le pied, la jambe en totalité peuvent ainsi être envahis par la mortification; il n'est pas rare, alors même que la gangrène paraît limitée à l'avant-pied, de trouver au niveau du mollet la ligne de démarcation inflammatoire qui sépare les tissus sains et les tissus malades; souvent aussi, comme le fait remarquer Virchow, cette ligne est masquée par un processus érysipélateux ou pseudo-érysipélateux.

En résumé, la gangrène irritative dite sénile, je parle de la variété non momifiante, est toujours la même, qu'elle soit préparée par la glycémie diabétique ou par tout autre désordre organique; l'identité ne porte pas

seulement sur le mécanisme pathogénique, elle apparaît aussi dans les caractères anatomiques. Remarquons en outre que, de tous les noms qui ont été proposés pour désigner cette espèce de gangrène, le plus mauvais est certainement celui de gangrène spontanée; elle n'a de spontané que l'apparence, puisqu'elle est préparée de longue main par une série d'altérations qui sont reliées les unes aux autres comme les anneaux d'une chaîne fatalement continue.

Le problème de l'identité étant ainsi jugé au point de vue de la pathogénie, je n'ai plus qu'à l'examiner au point de vue des caractères cliniques. La gangrène irritative diabétique présente-t-elle des caractères qui la séparent de la gangrène irritative commune (gangrène sénile non momifiante)? Voilà toute la question ; la réponse est facile. Les désordres locaux qui, en raison de leur objectivité, peuvent être considérés comme des symptômes, sont les mêmes dans les deux conditions, je viens de l'indiquer : c'est déjà là un argument puissant en faveur de l'identité. Certains observateurs, toutefois, ont invoqué comme signes diagnostiques entre les deux variétés de gangrène, quelques phénomènes qui appartiendraient exclusivement à la gangrène diabétique ; ce sont, entre autres, la conservation de la sensibilité dans les parties profondes au niveau des régions déjà sphacélées à la superficie, et l'absence d'abaissement thermométrique dans les parties malades. Quoique d'importance secondaire, ces caractères mériteraient d'être pris en considération s'ils étaient réellement propres à la gangrène glycémique ; mais il n'en est pas ainsi, et la valeur assignée à ce critérium repose uniquement sur une confusion contre laquelle j'ai déjà mis en garde. Si l'on confond les gangrènes diabétiques en un seul groupe, sans distinguer entre la forme momifiante et la forme irritative, et si, d'autre part, on restreint la gangrène sénile commune à la gangrène par momification ou par oblitération artérielle, oui, sans doute, les signes mentionnés sont vrais, et ils peuvent servir de base à un diagnostic différentiel ; mais que l'on oppose séparément la gangrène diabétique momifiante à la gangrène sénile de même forme, la gangrène diabétique irritative à la forme correspondante de gangrène sénile commune, alors tout caractère distinctif s'efface, et l'identité clinique apparaît non moins évidente que l'identité pathogénique et anatomique. Il n'y a de spécial à la gangrène diabétique, quelle qu'en soit la forme, que la condition morbide particulière qui en prépare et en favorise le développement. Cette discussion m'a un peu éloigné de l'histoire pathologique du diabète, mais j'ai tenu à traiter *in extenso* cette question controversée, ne fût-ce que pour faire cesser une confusion regrettable, seule origine d'un débat qui ne me paraît pas avoir de raison d'être.

En résumé, la gangrène occupe une place importante parmi les accidents produits par la glycémie ; cette gangrène diabétique présente les trois formes les plus fréquentes de la gangrène commune, savoir : 1° la gangrène, suite d'inflammation aiguë, c'est celle qui succède aux furoncles, aux anthrax, et aux phlegmons diffus ; 2° la gangrène momifiante,

suite d'obturation artérielle; 3° la gangrène irritative, expression ultime des modifications vasculaires et circulatoires produites par la maladie. La première variété de gangrène diabétique a été signalée par Cheselden, Latham, Duncan et Prout. Les autres ont été indiquées par Carmichaël, Adams, et Marsh, et étudiées plus tard par Marchal (de Calvi) et Hodgkin; elles ont été jusqu'ici confondues sous la désignation univoque de gangrène sénile ou spontanée; j'espère que les développements précédents justifieront et consacreront la distinction que je propose, laquelle est basée à la fois sur le mode pathogénique, sur les caractères anatomiques et sur les phénomènes cliniques.

Dans tous les cas où le gangrène coïncide avec la diabète, on la tient pour un accident secondaire provoqué par la glycémie préexistante; mais les expériences toutes récentes du professeur Schiff, tendent à établir la possibilité d'une relation précisément inverse; la gangrène pourrait être l'accident primitif et amener comme effet secondaire l'état diabétique; en d'autres termes, les changements produits dans la circulation par la mortification locale seraient suffisants pour faire naître dans le sang le ferment diabétique, qui est, pour cet éminent observateur, la cause unique et constante de la glycogénie diabétique. L'observation clinique devra prononcer sur cette conclusion tirée de l'expérimentation, mais je ne puis omettre de faire remarquer que ce nouveau point de vue applicable aux furoncles et aux anthrax, aussi bien qu'à la gangrène confirmée, peut éclairer d'une vive lumière les faits inexpliqués jusqu'ici de glycosurie temporaire, survenant dans le cas d'anthrax ou de furoncles pour cesser après la cicatrisation de ceux-ci. Les modifications produites dans la circulation locale par ces phlegmasies ne sont certainement pas moindres que celles qui résultent de la gangrène irritative, et le rapprochement que je tente ne me paraît point téméraire. Il est bon, au surplus, qu'il ne reste aucune obscurité sur l'opinion de Schiff, et je reproduis textuellement le passage dans lequel le célèbre physiologiste a exposé sa manière de voir : « Il est très-probable que beaucoup d'altérations qu'on a souvent rangées parmi les épiphénomènes du diabète pourront, dans la suite, être plutôt regardées comme étant au nombre des causes de la maladie. C'est ainsi qu'on a parlé d'une gangrène diabétique. Nous n'avons pas le droit de nier l'existence d'une telle maladie, mais nous savons que nous pouvons démontrer l'existence d'un diabète gangréneux, c'est-à-dire d'un diabète qui se développe pendant que la gangrène se prépare par le ralentissement ou la cessation locale de la circulation dans un membre. Dans des chats, nous avons lié toutes les veines visibles de l'extrémité antérieure; la gangrène se préparait lentement par la stagnation presque complète du courant sanguin; mais le peu de sang qui, par les veines intra-musculaires, pouvait encore gagner la circulation générale, suffisait, trois ou quatre heures après la ligature, pour porter dans le foie une quantité de ferment apte à produire un état diabétique assez bien prononcé, qui durait encore et même augmentait les jours suivants, lorsque la gangrène devint ouverte et mani-

feste. Si, dans ces cas, l'oblitération partielle des vaisseaux s'était faite par une embolie, de sorte que le diabète eût été le premier symptôme à se montrer, outre la faiblesse dans les mouvements de l'extrémité, n'aurait-on pas pu prendre la gangrène qui se montrait ensuite pour l'effet et non pour la cause réelle du diabète? » On appréciera facilement l'importance théorique et pratique de ces faits.

J'ai étudié jusqu'ici les phénomènes qui dépendent directement de l'état de glycémie; suivant la même méthode d'exposition, je vais envisager ceux qui sont amenés par les autres symptômes fondamentaux du diabète.

Phénomènes dépendant de la glycosurie. — La miction fréquente d'une urine chargée de sucre détermine de l'irritation et de la rougeur au pourtour du méat urinaire, et un prurit parfois insupportable qui suffirait, en l'absence de la polyurie, pour priver le malade de sommeil; ces rougeurs coïncident souvent avec des éruptions de prurigo et d'herpès, et certains faits qui ont été rappelés plus haut démontrent que ces éruptions peuvent se généraliser. C'est encore à la glycosurie qu'il faut rapporter les taches blanchâtres, l'état poisseux du linge et des vêtements qui sont, dans bon nombre de cas, l'indice révélateur de la maladie. Chez l'homme, il n'est pas très-rare d'observer un gonflement permanent du prépuce, le phimosis et la balanite. Ces divers phénomènes, qui n'ont aucune signification importante au point de vue du pronostic, en ont une très-grande pour le diagnostic; ils suffisent pour indiquer l'opportunité d'un examen de l'urine, et deviennent souvent ainsi l'occasion de la découverte du diabète. Il en est de même d'une autre particularité dont l'observation est plus délicate, et qui a été récemment signalée par mon savant ami, le professeur Friedreich (de Heidelberg). J'ai indiqué, en décrivant les caractères de l'urine diabétique, la présence des champignons décrits par Hannover et Harsall; ce dernier observateur les regarde comme constants, et leur assigne même une valeur diagnostique absolue dans les cas où la quantité de glycose est assez faible pour que les réactions potassiques et cupriques laissent quelque incertitude. Or Friedreich a constaté que ces productions végétales peuvent être retrouvées autour des parties génitales, et depuis deux ans que son attention a été éveillée sur ce fait, il les a constamment rencontrées chez les diabétiques qu'il a eu occasion d'observer. Ces champignons occupent les points qui, en raison de leur situation, peuvent retenir, lors de la miction, une portion de l'urine sucrée; chez l'homme, il les a trouvés principalement au collet du gland, et de chaque côté du frein; chez la femme, c'est autour du clitoris et entre les nymphes qu'il les a vus le plus souvent. Ce n'est pas seulement dans le smegma que ces produits peuvent être rencontrés; lors même que cette sécrétion solidifiée manque complétement, il suffit de gratter légèrement les surfaces avec un scalpel pour obtenir des éléments dans lesquels l'observation microscopique constate des champignons plus ou moins nombreux mêlés aux cellules épithéliales. L'intérêt et la nouveauté du fait m'engagent

à reproduire les résultats de cet examen tels qu'ils ont été indiqués par Friedreich.

Dans certains cas, dit-il, on trouve principalement des spores sous forme de cellules rondes ou ovales, contenant souvent un noyau ponctué et circonscrivant des vacuoles de dimensions variables ; la grandeur de ces cellules présente de notables différences. Le diamètre des spores rondes oscille entre $0^{mm},001$ et $0^{mm},003$ ou un peu au-dessus, tandis que les spores ovales ont, en moyenne, un petit diamètre de $0^{mm},002$ et un grand diamètre de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$. Il a vu assez fréquemment des cellules rondes, au nombre de 20 et même plus, enfermées dans des sporanges circulaires, en forme de capsules, d'une couleur brune ou brun jaunâtre. Il n'est pas rare que les spores soient unies entre elles en forme de chapelets, dont la série longitudinale porte par places des cellules ou des amas de cellules disposées en prolongements latéraux. Dans d'autres cas enfin, les spores sont développées en forme de fils qui représentent un mycélium ramifié, d'épaisseur très-variable ($0^{mm},0012$-$0^{mm},004$) ; ces fils offrent souvent des intumescences aux points de ramification, et rappellent l'aspect bien connu du champignon Aspergillus.

Tandis que Friedreich a toujours trouvé ces productions chez ses diabétiques, dont le nombre dépasse déjà 12, il ne les a jamais observés chez des individus bien portants ou atteints d'autres maladies; il pense donc qu'il y a là les éléments d'un diagnostic microscopique qui peut utilement corroborer le diagnostic chimique. Il est bien probable que ces végétaux parasitaires ne sont pas sans influence sur le développement des symptômes d'irritation et de prurit que j'ai signalés il y a un instant.

Phénomènes dépendant de la polyurie. — J'ai déjà indiqué la polydipsie, symptôme essentiel et fondamental du diabète; j'ai signalé également la déperdition des sels minéraux subie par l'organisme, je n'y reviens pas; mais ce ne sont pas là les seuls désordres qui résultent de la polyurie, à cette même cause doivent être rapportées la constipation habituelle des malades, la sécheresse de la peau et des muqueuses, et la diminution considérable de l'exhalation pulmonaire et cutanée. Un mot sur ces différents symptômes.

La constipation est ordinaire dans les premières périodes de la maladie. Mialhe invoque, pour l'expliquer, le défaut d'alcalinité des liquides de l'économie, par suite de quoi la bile, plus épaisse, ne coule pas dans l'intestin avec une abondance suffisante pour une défécation régulière. C'est chercher bien loin l'explication d'un fait qui résulte tout simplement de la déperdition d'eau et de la condensation des matières. La constipation est quelquefois opiniâtre, et ne cède que très-passagèrement à l'usage des purgatifs ; souvent alors les selles sont accompagnées d'un léger flux sanguin. Lorsque le diabète est ancien et que la cachexie est imminente ou constituée, la constipation n'est pas aussi ordinaire ; il n'est point rare de la voir alterner avec des diarrhées abondantes qui

épuisent le malade; et, d'après Gray, la dysenterie serait alors une complication assez fréquente.

La sécheresse de la langue et de la bouche est un symptôme constant et qui fatigue beaucoup les diabétiques; la muqueuse n'est pas seulement sèche, elle est rude et âpre comme après l'application du tannin et de l'alun; les conditions sont en effet les mêmes, il s'agit d'une soustraction d'eau. La langue est d'un rouge plus ou moins foncé, soit dans sa totalité, soit sur les bords; elle est parfois le siége d'une éruption aphtheuse qui peut occuper aussi toute la muqueuse buccale. La sécheresse de la peau n'est pas moins marquée, et l'absence complète de sueur spontanée est un phénomène ordinaire; les sueurs provoquées peuvent être obtenues plus longtemps, et leur disparition est toujours un signe fâcheux. Cependant, le défaut de transpiration sudorale n'est point absolument constant; déjà Graves avait signalé la possibilité de sueurs abondantes chez les diabétiques, et ce fait a été observé depuis longtemps par un grand nombre de médecins. Existe-t-il toujours alors une diminution proportionnelle de la polyurie, la théorie l'indique, mais les observations ne permettent pas de l'affirmer. Nous avons vu que la sueur contient du sucre, et j'ai rappelé les expériences de Griesinger qui tendent à établir un rapport inverse entre la quantité de glycose perdue par cette voie et celle qui est éliminée par l'urine. Jordao a rapporté le fait bien curieux d'un malade chez lequel la sueur a contenu du sucre avant qu'il y en eût dans l'urine; un peu plus tard, la glycosurie s'établit, et l'individu a présenté toute la série des symptômes diabétiques. Si ce fait était observé de nouveau, il acquerrait un réel intérêt; il est à craindre malheureusement que la confirmation ne se fasse longtemps attendre, parce qu'il est bien rare que le médecin assiste au début même de la maladie.

D'après les recherches les plus précises, on peut évaluer à 1,200 ou 1,500 grammes la quantité d'eau éliminée en vingt-quatre heures à l'état normal par la peau et le poumon réunis; or, chez un diabétique, Böcker n'a trouvé que 529 grammes; Mosler, chez un autre malade, 637 grammes, et von Dursch, chez ses deux diabétiques, a constaté un abaissement plus notable encore, savoir : 204 et 198 grammes. Selon la juste remarque de Parkes, cette perturbation de l'exhalation physiologique n'a réellement pas d'autre cause que l'élimination surabondante de l'eau par les reins, car si l'on soumet les malades à un bain d'air chaud, les rapports sont momentanément renversés; l'excrétion par la peau et les poumons augmente, la polyurie diminue.

Quant aux modifications que peut subir l'exhalation pulmonaire gazeuse, nous ne savons rien encore de précis; les expériences sont très-difficiles, elles sont peu nombreuses, et les résultats sont contradictoires. Ainsi, d'après Jangot (de Lyon), la quantité d'acide carbonique expiré serait accrue; de 6 p. 100, chiffre normal, elle s'élèverait chez les diabétiques à 7 p. 100; mais Mac Gregor, Hervier et Saint-Léger nient toute différence.

Les recherches plus récentes, et, disons-le, plus précises de Barthels, montrent que ces assertions sont erronées toutes deux, mais à des degrés différents. L'exhalation d'acide carbonique n'est point augmentée, elle n'est point normale, elle est diminuée; comparant le gaz carbonique expiré par les diabétiques à celui qui est exhalé dans le même temps par l'homme sain, Barthels a trouvé qu'en moyenne la différence est d'1/2 pour 100 en moins chez les diabétiques. C'est à cette diminution que l'auteur attribue l'abaissement de la température chez ces malades; ce qui est certain, c'est que cet écart indique un ralentissement des combustions organiques, phénomène bien fait pour surprendre dans un état pathologique que caractérisent, d'une part, une consommation exagérée d'aliments; d'autre part, un déchet matériel qui révèle, lui, une activité anormale des oxydations.

Phénomènes dépendant de la consomption. — La phthisie pulmonaire est le plus redoutable et le plus fréquent des accidents produits par la consomption diabétique; cela ne saurait surprendre, si l'on songe que la maladie n'est autre chose qu'une déviation de l'acte nutritif, caractérisée par l'emploi vicieux des matériaux ingérés, et, comme conséquence, par un déchet organique rigoureusement proportionnel. Le terrain est de la sorte trop bien préparé pour les végétations pauvres et nécrobiotiques, dont le tubercule est le type le plus commun, et la néoplasie envahit le poumon, soit simplement en raison de son affinité spéciale pour l'appareil respiratoire, soit aussi parce que les irritations broncho-pulmonaires, si fréquentes chez les diabétiques, concourent à fixer la localisation du produit morbide. Les relevés de Griesinger montrent que la phthisie pulmonaire entre pour 43 pour 100 dans la mortalité, c'est-à-dire que près de la moitié des malades succombent à la tuberculisation du poumon. Il est impossible de formuler une proposition générale touchant la date de ces graves accidents; tantôt précoces, tantôt tardifs, ils présentent les mêmes variétés individuelles que la maladie dont ils dépendent; mais, en général, cette complication manque, tant que le diabète reste stationnaire à cette phase que nous avons dénommée diabète gras, et elle appartient ordinairement, pour ne pas dire exclusivement, au diabète consomptif. Au point de vue clinique, la phthisie pulmonaire diabétique présente quelques particularités qui méritent d'être signalées; c'est d'abord l'absence presque constante d'hémoptysie, puis la rapidité avec laquelle se forment les excavations, enfin le peu d'abondance des sécrétions; il n'est pas rare de voir des malades qui portent de vastes cavernes, et qui ont à peine une légère expectoration.

En présence des progrès considérables qu'a réalisés depuis quelque temps l'histologie des lésions pulmonaires, il est permis de se demander si les ulcérations du poumon chez les diabétiques sont dues, dans tous les cas, à l'évolution de tubercules proprement dits; déjà deux éminents observateurs anglais, Wilks et Pavy, se fondant sur les résultats de leurs observations, ont assigné une autre origine à ces cavernes pulmo-

naires; pour eux, elles ne sont point dues à la présence de tubercules, elles résultent de l'élimination de foyers de pneumonie chronique. Il en était certainement ainsi dans les cas que ces savants ont étudiés, mais c'est un peu tôt peut-être pour une généralisation absolue; il est fort probable, *a priori*, que les excavations pulmonaires diabétiques peuvent avoir l'une et l'autre origine, tout comme celles qui se produisent en dehors du diabète; il suffit, pour le moment, que l'attention soit éveillée sur ce sujet, et les autopsies ultérieures fourniront bientôt une solution positive à cet important problème d'anatomie pathologique.

En l'absence de notions pathogéniques plus certaines, c'est à la consomption, ou plutôt à l'insuffisance de la nutrition qu'il convient de rapporter les troubles de la vue si fréquents chez les diabétiques. La cause la plus ordinaire des désordres visuels est une cataracte, ainsi que l'a établi France. D'après von Gräfe, l'opacité, lorsqu'elle est récente, n'occupe que les couches corticales du cristallin, et la cataracte appartient à la variété dite molle; mais plus tard on peut observer un noyau jaunâtre. Le même observateur pense que cette complication se rencontre chez un quart des diabétiques; mon ami le docteur Lécorché, qui a puissamment contribué à établir la relation étiologique du diabète et de la cataracte, trouve cette proportion un peu trop élevée. La cataracte diabétique n'apparaît, d'ordinaire, qu'à une période avancée de la maladie; elle a une marche particulièrement rapide, et il est difficile aujourd'hui de lui assigner une autre cause que cette détérioration générale de l'organisme qui provoque les tubercules et la gangrène. Mitchell, Richardson et Stöber ont expliqué l'opacité cristallinienne par l'action directe du sucre sur la lentille; mais les recherches d'autres expérimentateurs, celles de Lécorché entre autres, n'ont pas confirmé cette manière de voir. L'opinion de Kunde et Köhnhorn, qui attribuent la cataracte à la soustraction d'eau, résultant de la polyurie, ne paraît pas plus solidement assise. Von Gräfe l'a combattue en montrant que le cristallin opaque du diabète ne reprend pas sa transparence lorsqu'on le plonge dans l'eau, et qu'il ne présente pas de vacuoles semblables à celles que l'on produit artificiellement, en soumettant le cristallin normal à une solution concentrée de chlorure de sodium, ou de toute autre substance avide d'eau. Ce qui est bien certain, c'est que la cataracte est un phénomène tardif de mauvais augure, et que l'opération ne réussit presque jamais.

On observe plus rarement chez les diabétiques des troubles de la vue indépendants de toute lésion du cristallin, et qui constituent ce que l'on appelle l'amblyopie diabétique. Ces désordres visuels, signalés avec plus ou moins de précision par un grand nombre d'auteurs, notamment par Willan, Leigh, Rollo, J.-P. Frank, Fabre, Berndt, Liman, ont été plus complétement étudiés par Landouzy, Bouchardat, Marchal (de Calvi), Dionis, Gunzler, von Gräfe et Fauconneau-Dufresne. Lécorché, dans un excellent mémoire, a donné une bonne description de cette complication, et a insisté surtout avec raison sur la nécessité de distinguer avec soin les deux formes cliniques qu'elle présente. Il existe, en effet, deux formes

d'amblyopie diabétique ; l'une, légère et précoce, est bien plus importante pour le diagnostic que pour le pronostic du diabète ; l'autre, grave et tardive, ne se montre qu'à une époque où le diagnostic de la maladie doit être fait depuis longtemps déjà, mais elle commande un pronostic sérieux soit pour elle-même, soit pour l'affection générale qui la produit.

L'amblyopie légère est ordinairement double, mais inégalement marquée ; la lecture devient difficile et même impossible sans le secours des verres grossissants ; les objets semblent enveloppés d'un nuage, quelque vive que soit la lumière qui les éclaire. Il est à remarquer que ces troubles de la vision augmentent souvent pendant le travail digestif, phénomène intéressant signalé par Lécorché, et qui autorise à établir un certain rapport entre l'intensité de l'amblyopie et l'abondance de la glycosurie. La durée de ces perturbations visuelles est très-variable ; quelques faits observés par Bouchardat et Mialhe montrent qu'elles peuvent disparaître au bout de deux ou trois jours ; mais, en général, elles persistent durant quelques semaines avec ou sans rémission dans l'intensité des symptômes ; lorsqu'elles durent plus longtemps, plusieurs mois, par exemple, il n'est plus guère permis de les rapporter à la forme légère de l'amblyopie diabétique, la forme grave en a pris graduellement la place. L'amblyopie légère n'est liée à aucune altération rétinienne appréciable ; d'après von Gräfe, elle dépend d'une simple parésie du muscle de Brücke, d'une atonie du système d'accommodation. Tout en acceptant, pour un grand nombre de cas, l'interprétation du célèbre ophthalmologiste de Berlin, Lécorché pense qu'il y a lieu de tenir compte d'autres éléments, à savoir, de l'épuisement de l'économie en général, et de la rétine en particulier. L'hypothèse est plausible en soi, mais difficilement conciliable, ce me semble, avec l'apparition précoce de l'amblyopie.

Quant à la forme grave, elle appartient à la période consomptive du diabète ; elle affecte les deux yeux, rarement au même degré, ce qui explique la diplopie qu'on observe parfois malgré l'absence de strabisme ; les malades accusent un brouillard épais, ils ne peuvent ni lire ni écrire ; quelquefois ils se plaignent de voir les objets renversés. Dans un cas de von Gräfe, dont Lécorché a donné le résumé, les symptômes étaient tout à fait singuliers ; le malade ne voyait que la moitié gauche des objets ; la perception visuelle cessait brusquement, suivant une ligne verticale qui divisait l'objet en deux parties ; chez cet individu, la sensibilité était évidemment abolie dans deux moitiés opposées des rétines. En raison de l'état normal des yeux, von Gräfe recherche la cause de ce désordre dans l'encéphale, en arrière de l'entre-croisement des fibres qui se réunissent pour former le nerf optique ; c'est d'après ce fait et d'autres analogues, que l'éminent observateur a admis une amblyopie diabétique d'origine cérébrale.

Bien que la forme grave de l'amblyopie aille toujours progressant, elle aboutit rarement à la cécité, ce qui pourrait bien tenir tout simplement

à ce qu'elle apparaît trop tard pour que la survie du patient lui permette de parcourir toutes ses périodes. Il est rare que les malades atteints de cette amblyopie se plaignent de ces phénomènes lumineux subjectifs, qui sont si fréquents dans la rétinite de la maladie de Bright, et l'on peut, d'après ce caractère négatif, préjuger une différence notable dans les lésions anatomiques de ces deux espèces d'amaurose. L'observation confirme cette présomption. Dans l'amblyopie diabétique, le champ périphérique de la rétine est parfois diminué d'étendue, parce qu'il présente à sa circonférence des échancrures plus ou moins profondes. A l'ophthalmoscope, la papille est d'un blanc nacré, diminuée de volume, souvent excavée, et comme l'atrophie n'est pas générale, la papille est déformée à son pourtour. Les vaisseaux émergents sont tortueux, les artères sont moins volumineuses que les veines. On distingue bien les troncs des vaisseaux, mais les petites branches sont peu ou point appréciables, ce qui tient sans doute à ce qu'elles sont devenues imperméables; de là une coloration moins rouge du fond de l'œil, une teinte un peu pâle et grisâtre. (Lécorché.) D'après Jæger et Desmarres, on trouve parfois des traces d'hémorrhagies rétiniennes susceptibles, comme les hémorrhagies brightiques, de résorption et de dégénérescence graisseuse. Il est des malades enfin chez lesquels l'examen ophthalmoscopique ne décèle aucune altération de la rétine.

Il résulte de cet exposé que l'amblyopie diabétique grave n'a pas toujours la même origine; l'atrophie rétinienne qui la constitue peut dépendre de lésions encéphaliques profondes, d'altérations dans le quatrième ventricule: les faits de von Gräfe et de Luys le prouvent; mais cette interprétation ne peut être généralisée, puisque l'atrophie a été vue sans altération ventriculaire, et que celle-ci, d'autre part, a été observée sans amblyopie concomitante (Hérard); il est donc vraisemblable que l'atrophie peut frapper d'emblée la rétine, et cette atrophie isolée, indépendante de lésion cérébrale est une des expressions locales de la consomption diabétique. Pour les cas où l'ophthalmoscope ne découvre aucune altération, il faut bien admettre un trouble purement fonctionnel, un défaut d'excitabilité rétinienne résultant de l'insuffisance nutritive. Quant à l'hémorrhagie de la rétine, il est possible qu'elle doive être comprise parmi les causes anatomiques de l'amblyopie diabétique, mais de nouvelles observations sont nécessaires sur ce point, parce que dans les faits connus jusqu'ici il n'est pas suffisamment indiqué que le diabète existait seul, sans complication d'albuminurie.

On a plusieurs fois indiqué l'œdème partiel ou général comme l'un des symptômes des périodes terminales du diabète; mais, sans nier la possibilité d'un œdème purement cachectique chez quelques malades, je dois dire que je ne l'ai jamais observé, et que l'hydropisie survenant dans le cours du diabète est, dans la plupart des cas, sinon dans tous, l'indice d'une complication rénale.

Indépendamment de l'émaciation, de la perte des forces et des désor-

dres visuels, la consomption diabétique produit quelques phénomènes qu'il est bon de signaler ; ce sont des troubles de sensibilité, consistant en anesthésies ou en hyperesthésies partielles, des névralgies qui affectent surtout les sciatiques et les intercostaux, des convulsions qui revêtent parfois le caractère épileptiforme (Richardson), auquel cas il y a tout lieu de croire que diabète et convulsions sont symptomatiques d'une lésion de l'encéphale, et desparalysies de localisations diverses (Marchal, de Calvi, a observé la paraplégie). Des désordres notables dans les facultés intellectuelles ont été constatés dans quelques cas rares. (Monneret et Fleury, Boys de Loury.)

Je noterai enfin un symptôme que j'ai tout lieu de croire constant lorsque la période consomptive est constituée, je veux parler de l'abaissement de la température au-dessous du chiffre physiologique, phénomène d'autant plus frappant qu'il contraste d'étrange sorte avec la sensation subjective de chaleur ardente dont se plaignent habituellement les malades. Cette diminution de la calorification a été constatée par plusieurs observateurs ; Donné a vu la température tomber fort au-dessous de 36° ; Jordao, Griesinger, Rosenstein l'ont trouvée entre 35° et 36° ; Lomnitz a noté un abaissement de 1°,07 Réaumur au-dessous de la normale ; da Camara Leme a trouvé également un chiffre inférieur à 36° ; Vogel a observé à plusieurs reprises le chiffre de 34° ; moi-même, chez les diabétiques cachectiques que j'ai étudiés, j'ai constamment trouvé la température axillaire au-dessous de 37°, oscillant entre 35° et 36°. D'un autre côté, ayant eu occasion d'observer un diabétique dont la réparation organique était encore bien équilibrée et qui ne maigrissait pas du tout, j'ai constaté, à plusieurs reprises, que le chiffre thermométrique ne s'écartait pas du chiffre normal ; si cette opposition importante, qui n'a pas encore été signalée, que je sache, est confirmée par l'observation ultérieure, elle deviendra un signe de premier ordre qui permettra de reconnaître avec certitude, et sans qu'il soit besoin de l'expérimentation basée sur le changement de régime, la période à laquelle la maladie est arrivée. Le pronostic étant complétement modifié suivant que le passage du diabète gras au diabète maigre est effectué ou non, on voit que ce signe nouveau a une véritable importance pratique. L'abaissement de la température chez les diabétiques, arrivés à la période d'autophagie, n'a pas un moindre intérêt au point de vue scientifique ; j'ai déjà signalé dans mes *Leçons cliniques* le contraste complet que présentent à cet égard l'autophagie fébrile et l'autophagie diabétique ; la première accroît la température, la seconde l'abaisse. Pourquoi cette différence ? je ne sais ; d'ingénieuses hypothèses pourraient être conçues, mais je crois plus sage d'abandonner cette question à l'examen des physiologistes. Je ferai remarquer seulement que la solution n'en est aucunement facilitée par cette notion, que les diabétiques exhalent moins d'acide carbonique que les individus sains. Cette légère diminution indique simplement que l'oxydation organique est moins active, et la difficulté subsiste entière sous d'autres termes ; comment se fait-il qu'avec une combustion moins active le déchet organique

soit plus considérable. D'ailleurs, à supposer même qu'on veuille se limiter au fait brut de l'abaissement de température, ce dernier est trop considérable pour qu'on puisse l'attribuer à la diminution si légère dans la production d'acide carbonique.

Marche, durée, terminaisons. — A l'exception des circonstances assez rares dans lesquelles le diabète succède immédiatement à un traumatisme encéphalique (*voy.* plus bas *Étiologie*), auquel cas il débute brusquement, et peut atteindre en quelques jours son maximum d'intensité, l'invasion de cette maladie est lente, le développement en est graduel, et une fois constituée, elle présente en général une marche uniforme et continue, c'est-à-dire qu'elle parcourt ses diverses phases avec une rapidité variable, mais sans interruption. Dans d'autres circonstances pourtant, les allures du diabète n'ont plus cette régularité, et sans parler des modifications presque instantanées que produit dans les symptômes le simple changement de régime, on voit les accidents ordinairement progressifs éprouver des temps d'arrêt, de véritables rémissions, qui peuvent durer des semaines et même des mois, et qui souvent ont été regardés prématurément comme des guérisons définitives. Je me suis déjà expliqué sur ces diabètes intermittents, qui ont été vus coïncidant avec la production de furoncles et d'anthrax; j'ai montré que ces faits, jusqu'à plus ample informé, doivent être distraits du domaine du diabète, pour être rattachés au symptôme glycosurie. J'ai fait voir, en outre, que les remarquables expériences de Schiff établissant la possibilité d'une glycosurie passagère, sous l'influence de simples modifications dans la circulation locale, peuvent donner la clef de ces cas obscurs. Je n'insiste pas davantage sur ce point.

Les maladies aiguës intercurrentes ont une action positive sur la marche des phénomènes diabétiques. Durant leur période fébrile, elles diminuent ou suspendent même la glycosurie. Deux conditions différentes peuvent rendre compte de cet effet : l'absence du ferment qui transforme la matière glycogène en sucre, ou bien l'absence de la matière glycogène elle-même. Quelques recherches de Schiff tendent à établir que c'est la seconde cause qui agit, et que, dans beaucoup de maladies qui font disparaître le sucre du foie, le ferment diabétique existe cependant dans le sang. D'un autre côté, les observations cliniques de Petters, que j'ai déjà signalées, nous montrent que toutes les maladies fébriles n'ont pas cette influence suspensive sur les phénomènes du diabète. Dans la fièvre intermittente, dans la variole, dans les pleurésies, il n'a constaté qu'une diminution insignifiante ou nulle de la glycosurie. L'avenir décidera si cette exception est constante ou fortuite; mais si elle est constante, elle ruine entièrement l'opinion qui attribue cette influence suspensive, non pas à la maladie intercurrente elle-même, mais uniquement au mouvement fébrile. On conçoit en effet que si la fièvre est par elle-même, et abstraction faite de son origine, la cause de ce phénomène, il doit avoir lieu dans toutes les maladies à fièvre, aussi bien dans la pleurésie et dans la variole que dans les autres. Il est de règle que, dans les derniers jours

de la vie, l'excrétion du sucre par l'urine diminue considérablement; souvent même elle cesse tout à fait.

Si, au lieu de limiter notre attention à l'élimination de la glycose, nous examinons en outre les modifications de l'urée, nous verrons que, malgré la perturbation profonde que subit dans le diabète l'évolution des matières azotées, l'élimination de l'urée continue à être influencée et par l'alimentation et par la fièvre. De même qu'à l'état physiologique, cette excrétion augmente avec un régime fortement azoté, elle augmente encore par le fait d'un mouvement fébrile. Chez un homme diabétique étudié par Sydney Ringer, le rapport de l'urée à la glycose était, pendant la diète, 1 d'urée pour 2,23 de sucre; après une alimentation azotée, la proportion devenait : 1 d'urée pour 1,9 de sucre. Mais si le régime est mixte, le chiffre du sucre augmente, et le rapport de l'urée au sucre devient extrêmement variable. Dans ces conditions, la moyenne de ce même malade a oscillé entre 1:3,9 et 1:20,4. L'influence de la fièvre sur le rapport de l'urée à la glycose est plus constante et plus marquée. Un diabétique observé par Thierfelder et Uhle ayant été pris d'un typhus léger, la relation de ces deux substances pour l'ensemble de la pyrexie fut : 1 d'urée pour 3,5 de sucre; mais pour la période d'acmé, considérée isolément, le rapport était 1 d'urée pour 2,1 de sucre. Les observations remarquables de Huppert ne démontrent pas moins bien ces oscillations dans les chiffres proportionnels de l'urée et de la glycose; il a vu, lui aussi, le rapport de l'urée au sucre s'accroître au profit de la première substance, en même temps que s'élève la température fébrile, et de ce fait, bien positif aujourd'hui, il a tiré une conclusion qui est peut-être un peu moins certaine, mais qui mérite toutefois d'être reproduite. Huppert fait remarquer que le diabétique fébricitant consume une plus grande quantité de sucre que le diabétique sans fièvre. Or, comme chez l'individu non diabétique l'échange des matières est le même, au point de vue qualitatif, que chez l'individu diabétique (c'est ici qu'est l'hypothèse), l'auteur conclut que, dans la fièvre en général, l'organisme emploie plus de substances ternaires que dans l'état normal. La première partie de cette proposition, qui paraît moins attaquable que la seconde, n'est cependant pas moins hypothétique; au lieu d'admettre que le diabétique fébricitant brûle plus de sucre que le diabétique sans fièvre, on pourrait également bien supposer que le premier en fabrique moins que le second. Le seul fait certain, c'est que, sous l'influence de certaines fièvres, la quantité quotidienne du sucre urinaire diminue considérablement. Il faut bien remarquer en effet que la modification fébrile observée dans le rapport de l'urée au sucre, ne tient pas seulement à l'accroissement de l'urée, elle résulte aussi de la diminution de la glycose. Le chiffre qui traduit ce changement de rapport est donc l'expression finale et résumée de deux éléments distincts concourant au même effet.

Le diabète est une maladie de longue durée. Les cas semblables à ceux qui ont été rapportés par Dobson et Becquerel, et dans lesquels la mort est survenue au bout de quelques semaines, sont tout à fait exceptionnels;

et d'ailleurs les faits de ce genre soulèvent toujours quelques doutes touchant la date réelle du début de la maladie; les faits pareils à celui d'Oesterdyk, qui parle d'un diabète devenu mortel en quelques jours, tombent directement sous le coup de cette objection. Il est un peu moins rare de voir le diabète arriver en quelques semaines à son maximum d'intensité, c'est-à-dire à la consomption. Seegen a signalé plusieurs exemples de cette marche rapide; mais c'est encore là quelque chose d'insolite. D'un autre côté, si des observateurs éminents, tels que Graves, Valentin, Trousseau, Garrod, Marchal (de Calvi), et d'autres encore, ont vu le diabète durer de six à quinze années, il faut bien savoir que c'est encore là un terme extrême positivement rare; car si l'on consulte les relevés de Griesinger, qui comprennent 225 cas, on arrive à conclure que la durée moyenne de la maladie est de deux à trois ans, toute réserve faite de l'erreur possible sur l'époque du début. Ces considérations ne sont applicables, cela va sans dire, qu'aux cas dont la marche est continue; lorsque le diabète présente les rémissions dont j'ai parlé plus haut, l'évolution totale peut facilement atteindre dix, douze, quinze ans et plus.

Il est bien avéré que le diabète peut se terminer par une guérison complète et définitive; mais cette issue favorable est malheureusement assez rare. De plus, les individus guéris du diabète restent constamment sous l'imminence d'une récidive qui peut être provoquée par les causes occasionnelles les plus légères, un changement de régime, par exemple, un excès de table, une indigestion, les fatigues corporelles ou intellectuelles, et en général toutes les influences dépressives. Un autre mode de terminaison également favorable, est plus fréquemment observé (si toutefois l'on peut donner le nom de terminaison à un état stationnaire) : je veux parler de l'arrêt de la maladie à sa première période; ces individus sont glycosuriques; ils ont une polyurie et une polydipsie plus ou moins marquées, en général peu intenses; ils n'ont que peu ou point de boulimie, mais ils conservent leurs forces et leur embonpoint, et leur glycosurie diminue considérablement lorsqu'ils se mettent à un régime exclusivement azoté. Avec une hygiène et une médication appropriées, cet état persiste durant des années sans aboutir à la phase d'autophagie, et sans qu'on puisse lui imputer la mort des malades, qui est causée par une affection étrangère au diabète.

Ces deux ordres de faits réservés, la mort est la terminaison ordinaire de la maladie. Diverses conditions peuvent amener ce résultat. Quand la dénutrition consomptive est arrivée, il n'y a plus à compter sur les temps d'arrêt propres à la période initiale; et quand bien même le malade n'a aucune complication viscérale, il est perdu : il succombe nécessairement à cette perversion nutritive qui annihile la fonction d'assimilation au profit d'une désassimilation incessante; il meurt alors dans le marasme, et dans les derniers jours de sa vie, le patient est réduit à un état voisin de la momification. Plus souvent, les malades sont tués par les lésions pulmonaires, tubercules, pneumonies. J'ai dit déjà que la tuberculisation diabétique entre pour près de moitié (45 pour 100) dans le chiffre de la

mortalité; viennent ensuite, par ordre de fréquence, les anthrax et les gangrènes; l'apoplexie a été vue par Naumann, Champouillon et d'autres observateurs; Lebert a signalé l'hydrocéphale aiguë; mais ces derniers modes de terminaison sont tout à fait rares. Dans bon nombre de cas, la mort est le résultat d'un mal de Bright, qui est venu compliquer le diabète préexistant.

Pronostic et diagnostic. — Après ces considérations sur la marche et les terminaisons du diabète; après les développements que j'ai présentés relativement aux deux phases successives de la maladie, j'ai peu de chose à ajouter quant au pronostic. Il est grave, voilà le fait. Sur les 225 cas de Griesinger, nous ne trouvons que 47 guérisons; encore l'auteur a-t-il soin de faire remarquer que si l'on défalque les faits où la prétendue guérison n'était qu'une rémission de longue durée, ce chiffre se réduit à 12 ou 15. Les complications pulmonaires, les inflammations cutanées, les troubles de la vue, sont des signes de mauvais augure. Il en est de même de l'amaigrissement, de l'abaissement de la température, et plus généralement de tous les phénomènes qui indiquent le passage du diabète gras au diabète maigre. Aussi est-il indispensable pour porter un pronostic fondé sur un malade, de constater au préalable l'influence qu'exerce sur sa glycosurie la soustraction des aliments féculents; la conclusion pratique est la suivante : si, avec une alimentation purement azotée, l'élimination du sucre ne diminue que peu ou point, l'état est plus sérieux que dans le cas contraire; c'est là un indice que le patient est arrivé à ce moment où il tire le sucre de ses aliments azotés ou de luimême. Il est toujours utile de joindre à ces expériences fondamentales le dosage de l'urée, parce qu'on aura alors une notion complète et précise du mode nutritif et du bilan organique du malade.

La diminution de la polyurie et de la glycosurie est aussi un signe favorable, à condition pourtant qu'elle ne coïncide pas avec des sueurs profuses chargées de sucre. S'il en est ainsi, la diminution est sans valeur, car elle n'est pas utile; il y a une simple déviation, et les pertes de l'organisme sont en réalité les mêmes. Je ne reviens pas sur la présence de l'albumine dans l'urée; j'ai déjà dit que ce symptôme, loin d'avoir la signification favorable qui lui a été autrefois attribuée, est l'indice d'une complication grave du côté des reins.

Le diagnostic du diabète repose avant tout sur la constatation du sucre dans l'urine. Il n'est pas difficile d'acquérir cette notion, lorsqu'on juge à propos de la rechercher; ce qui est plus délicat et plus important, c'est d'être conduit à la présomption de la maladie. La situation du médecin est la même que pour le mal de Bright : l'une et l'autre affection ont une marche insidieuse; le signe qui les révèle ne se manifeste pas de lui-même, il faut le soupçonner, voilà le point essentiel. Conséquemment, pour faire en temps opportun le diagnostic du diabète, il faut avant tout être éclairé sur la valeur sémiologique de certains phénomènes, qui sont des indices suffisants de la nécessité d'un examen de l'urine.

Lorsque le médecin est en présence d'un malade qui se plaint de po-

lyurie, et, par suite, d'insomnie, ou qui accuse soit une soif continuelle, dont il s'étonne lui-même, soit une exagération persistante de l'appétit, le doute n'est pas possible; ces phénomènes sont de premier ordre : ils n'indiquent pas seulement l'opportunité d'un examen de l'urine, ils en imposent l'obligation. Le praticien qui la méconnaît manque à son devoir; il compromet par son incurie le sort de son malade. Mais ce n'est pas toujours par ces symptômes éclatants que le diabète manifeste son existence; il est d'autres particularités qui, pour être moins significatives, moins pathognomoniques, n'en ont pas moins une réelle importance. Je rappellerai, parmi les plus fréquentes, le prurit uréthral ou vulvaire, les éruptions diverses des parties génitales, la rougeur du méat urinaire en l'absence d'écoulement uréthral, l'état poisseux du linge, les taches blanchâtres du pantalon; dans un autre ordre de faits, la sécheresse pénible de la bouche, la carie rapide des dents, le mauvais état des gencives, sont encore des symptômes indicateurs. Ils peuvent bien dépendre de toute autre cause que du diabète, mais ils montrent tout au moins qu'il y a lieu de se préoccuper de cette question, et d'en chercher la solution dans l'analyse de l'urine. Ailleurs, ce sont des furoncles ou des anthrax qui mettent sur la voie du diagnostic; car s'il n'est pas exact de dire que tout malade atteint de ces phlegmasies cutanées est nécessairement glycosurique, il n'est pas moins vrai que la simple possibilité de cette coïncidence impose en pratique l'obligation d'examiner l'urine de tout individu, qui se trouve dans ces conditions spéciales. Ailleurs encore, c'est une dyspepsie rebelle, avec ou sans gastralgie, qui est la première manifestation appréciable; ce mode de début n'est point très-rare; il a même été l'origine de l'une des théories de la maladie. La théorie nous importe peu en ce moment; mais le fait clinique est positif, il ne faut pas le perdre de vue. Dans d'autres cas enfin, la polyurie et la polydipsie étant peu marquées, passent inaperçues, et l'émaciation semble devancer les autres symptômes, qu'elle suit d'ordinaire; de là cet autre précepte pratique : toutes les fois qu'un individu, bien portant en apparence, subit un amaigrissement persistant, quoiqu'il prenne une alimentation suffisante, il faut songer à la possibilité du diabète, et rechercher le sucre dans l'urine.

Si l'on obéit fidèlement à ces indications diagnostiques, on sera toujours à même de reconnaître la maladie en temps opportun, et l'on sera à l'abri d'irréparables erreurs et de regrets tardifs.

La constatation de la glycose dans l'urine sépare le diabète de la polyurie simple, qui est quelquefois désignée sous les noms de diabète insipide ou diabète non sucré. Cette partie du diagnostic ne soulève aucune difficulté; en revanche, la présence du sucre en quantité notable dans l'urine ne suffit point pour constituer le diabète : le médecin peut alors affirmer la glycosurie, mais pas autre chose, et nous retrouvons ici l'analogie que j'ai signalée, au début de ce travail, entre la glycosurie et l'albuminurie. De même qu'il y a une albuminurie simple et une albuminurie brightique, de même il existe une glycosurie simple et une glycosurie

diabétique. En d'autres termes, la glycosurie est un symptôme comme l'albuminurie, et le diabète est une maladie qui présente la glycosurie au nombre de ses symptômes. Ce symptôme est le plus important de tous, je le reconnais; mais, à lui seul, il ne constitue pas la maladie diabète. Quels seront donc ici les éléments du diagnostic différentiel? On les trouvera dans les phénomènes qui accompagnent la glycosurie, dans la marche des accidents, et parfois aussi dans la considération des circonstances qui ont précédé le développement de la méliturie.

Quant au premier point, on peut dire que, dans les cas types, la glycosurie simple n'a de commun avec la diabétique que la présence du sucre dans l'urine. La quantité de glycose peut être notable, mais elle n'égale pas à beaucoup près celle qu'on observe communément dans le diabète. De plus, cette glycosurie est ordinairement passagère; elle peut être intermittente; elle cesse parfois complétement dans l'intervalle des périodes digestives; il est même des individus chez lesquels elle ne se montre qu'après un repas riche en matières féculentes ou sucrées. D'autre part, les phénomènes caractéristiques qui résultent de la glycémie diabétique font défaut ou sont peu prononcés; ainsi, la polyurie, la polydipsie, la polyphagie, sont peu ou point marquées, à plus forte raison voit-on manquer et les troubles de la vue, et les complications viscérales, et la consomption du diabète maigre. Il résulte de cet exposé que, sauf l'estimation quantitative du sucre urinaire, ces caractères différentiels ne peuvent être révélés que par la marche des accidents. Ce n'est qu'une observation prolongée pendant un certain temps, qui permet de saisir le caractère véritable d'une glycosurie; au début, le jugement est nécessairement suspendu, et cette réserve est d'autant plus nécessaire que l'on voit assez souvent une glycosurie, restée simple durant un temps plus ou moins long, prendre peu à peu les caractères d'une méliturie diabétique.

Pour ce qui est des indications fournies au diagnostic par les circonstances étiologiques, voici ce qu'on en peut dire de plus précis. La glycosurie diabétique se développe le plus souvent spontanément, sans qu'il soit possible de saisir une condition particulière, intrinsèque ou extrinsèque, qui en ait précédé l'apparition; la glycosurie simple, au contraire, survient, comme phénomène plus ou moins durable, à la suite de perturbations physiologiques ou pathologiques assez bien définies : des excès de table, une consommation exagérée de sucre ou de féculents, la provoquent parfois; Blot a signalé la glycosurie chez les femmes enceintes et en couche et chez les nourrices; ce fait n'est pas constant, mais il peut être observé. Dans d'autres circonstances, c'est dans le cours ou à la suite de maladies aiguës que la glycosurie apparaît : la fièvre intermittente (Burdel), le choléra (Heintz et Samoje, Voit, Lehmann, Gubler), la variole (E. Guineau), tiennent ici la première place; viennent ensuite la pleurésie, les bronchites chroniques et certaines névroses (Reynoso, Michea). A côté de ces causes pathologiques, certaines substances ont la propriété de faire passer de la glycose dans l'urine aussi longtemps qu'elles agissent sur l'organisme. Garrod a vu la glycosurie chez un individu empoisonné par le nitrate de

potasse; Hasse l'a observée dans un empoisonnement par l'oxyde de carbone; Righini dit l'avoir constatée après l'usage prolongé de l'iodure de de fer et de l'aloès; et Reynoso, longtemps auparavant, avait avancé qu'il avait trouvé du sucre chez des individus soumis à divers traitements par le bichlorure, l'iodure, le sulfure de mercure, par les sels d'antimoine, l'opium et le sulfate de quinine. On sait aussi que certains poisons, le curare, la strychnine, le chloroforme, et plus généralement les anesthésiques, peuvent déterminer une glycosurie passagère. Quoique ces diverses catégories de faits présentent encore bien des obscurités, et que plusieurs d'entre elles doivent inspirer un prudent scepticisme, il n'est pas moins vrai que ce sont là les conditions antécédentes les plus ordinaires de la glycosurie simple, et que ce luxe étiologique contraste d'une étrange façon avec l'absence presque constante de causes accidentelles à l'origine du diabète. Conséquemment, dans un cas donné, la notion de ces circonstances antérieures est un élément réel de jugement en faveur de la glycosurie simple.

En est-il de même pour la glycosurie qui succède aux traumatismes encéphaliques et à certaines maladies de la moelle? On a bien dit que cette méliturie est ordinairement simple, et qu'alors même qu'elle est accompagnée de polyurie et de polydipsie, elle ne prend pas ultérieurement les allures du diabète. Je n'oserais être aussi affirmatif; cette proposition est vraie souvent, elle ne l'est pas toujours. Si l'on fait la part de la prédisposition qui, ici comme ailleurs, domine toute l'étiologie, on doit être certain, *a priori*, qu'une glycosurie d'origine traumatique peut devenir le point de départ d'un diabète parfaitement et complétement caractérisé. L'observation justifie cette présomption : je citerai, entre autres faits, celui qui a été rapporté par Griesinger : à la suite d'une chute sur les pieds qui détermina une commotion cérébrale, un individu devint glycosurique; la méliturie survécut aux accidents immédiats de la chute, elle produisit bientôt les désordres généraux du diabète, et au bout de cinq ans le malade succomba. Il convient donc, comme je l'ai dit ailleurs, de n'attacher qu'une valeur secondaire à la cause de la glycosurie; le diagnostic doit, en tout cas, être basé sur la quantité de glycose perdue, sur les altérations de l'urine autres que la glycosurie, sur les effets produits par le régime, et sur les symptômes constitutionnels.

Pour compléter le diagnostic, je devrais maintenant décrire les méthodes et les procédés au moyen desquels on constate la présence de la glycose dans l'urine. Mais pour ne pas interrompre un exposé pathologique par des considérations purement chimiques, j'ai préféré rejeter à la fin de cette étude, dans un chapitre spécial, tout ce qui se rapporte à cette question.

Étiologie. — Quelques auteurs ont avancé que le diabète est plus fréquent à notre époque qu'il ne l'était dans les siècles antérieurs. C'est là une de ces assertions problématiques qui échappent forcément à tout contrôle sérieux, puisque le diagnostic exact de la maladie est demeuré pendant des siècles obscur et incertain. Durant cette longue période, le dia-

bète n'était reconnu qu'à la consomption, et un grand nombre de cas ont certainement passé inaperçus; c'est là sans doute la seule raison du contraste signalé. Il convient d'ailleurs de ne rien exagérer, et quoique le diabète soit aujourd'hui susceptible d'un diagnostic précoce et rigoureux, il n'est pas moins une maladie relativement rare. Quant aux causes, elles sont incertaines et incomplétement élucidées. On n'est même pas d'accord sur l'influence réelle du climat et de l'âge. Jordao a soumis cette question étiologique à une étude des plus approfondies; il a pris soin de rapprocher les conclusions présentées par les divers observateurs, et les résultats de ces documents sont bien souvent contradictoires. Ainsi, en ce qui concerne le climat, on dit généralement que le diabète est plus fréquent dans les contrées froides et humides, en Angleterre et en Hollande, par exemple; mais à côté de statistiques qui justifient cette proposition, on rencontre des faits qui l'infirment complétement. Lefèvre affirme n'en avoir pas trouvé un seul cas dans les hôpitaux de la Russie, et James Willis, inspecteur militaire des hôpitaux russes, n'en a pas observé un seul exemple sur des milliers de soldats. En revanche, le diabète est très-commun au Brésil, selon le rapport d'Aquino de Fonceca; mais, d'après Hunter, il est à peu près inconnu au Bengale, et selon Christie il est très-rare à Ceylan. Il ne me paraît pas possible, en l'absence de données plus certaines, de formuler sur ce point d'étiologie une proposition solidement assise. Pour ce qui est de l'âge, la conformité est plus grande entre les opinions des auteurs. Si quelques-uns ont cru pouvoir attribuer à l'enfance une influence prépondérante que d'autres assignent à la vieillesse, ces assertions contradictoires sont à peu près isolées, et elles ne peuvent prévaloir contre l'opinion presque générale, d'après laquelle le diabète a son maximum de fréquence dans l'âge adulte. Jordao conclut de ses recherches que ce maximum appartient à la période de 30 à 60 ans; mais le tableau dressé par Griesinger permet de préciser un peu davantage. Il résulte de ce tableau, qui contient 217 cas, que l'influence de l'âge n'est pas la même dans les deux sexes, c'est-à-dire que le maximum de fréquence n'appartient pas à la même période chez l'homme et chez la femme. Pour le sexe masculin, la plus grande fréquence correspond à la période décennale de 30 à 40 ans, tandis que pour le sexe féminin elle se montre de 10 à 30 ans. Voici, du reste, la répartition de ces 217 cas :

Age.	Hommes.		Femmes.	
De 0 à 10 ans.	3 cas. . . .	1,7 p. 100	3 cas. . .	5,6 p. 100
10 à 20 —	22 —. . . .	12,7 —	14 — . . .	26,4 —
20 à 30 —	42 —. . . .	24,4 —	14 — . . .	26,4 —
30 à 40 —	49 —. . . .	28,4 —	11 — . . .	20,7 —
40 à 50 —	31 —. . . .	18,0 —	5 — . . .	9,4 —
50 à 60 —	11 —. . . .	6,3 —	3 — . . .	5,6 —
60 à 70 —	5 —. . . .	2,6 —	2 — . . .	3,7 —
70 à 80 —	2 —. . . .	1,1 —	0 — . . .	0,0 —

L'influence du sexe sur le développement du diabète est une des conditions étiologiques les plus positives : la maladie est beaucoup plus fré-

quente chez l'homme que chez la femme. Le mémoire déjà cité de Griesinger est basé sur l'analyse de 225 faits (217 seulement figurent dans le tableau ci-dessus); or, sur ces 225 cas, je trouve 172 cas chez l'homme et 53 chez la femme : c'est une proportion de 76,4 pour 100 pour le sexe masculin, de 23,5 pour 100 pour le sexe féminin. Jordao, sur 19 cas, compte 14 hommes et 5 femmes. D'après Oppolzer (de Vienne), la différence serait plus grande, car il l'évalue d'une manière générale par le rapport de 4 à 1. Cet écart semble un peu exagéré; tout au moins n'a-t-il pas été signalé par d'autres observateurs. Dans la fixation de ces rapports numériques, il faut toujours être en garde contre les résultats erronés fournis par les séries, et de plus il faut bien songer qu'on n'est en droit d'établir un rapport que, lorsque le nombre total des cas est assez grand pour mettre à l'abri des coïncidences fortuites. Ainsi, j'ai observé en une année 3 cas de diabète, et il s'est trouvé que sur ces 3 malades il y a 1 homme et 2 femmes. Irai-je conclure de là que le diabète est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, dans le rapport de 2 contre 1? Ce serait une erreur flagrante. Ce vice de raisonnement n'est pourtant pas toujours évité; c'est pourquoi j'ai tenu à en rappeler les dangers.

Il paraît bien avéré que les individus de constitution forte sont plus exposés que les autres au diabète. Entre autres relevés qui démontrent cette proposition, je rappellerai celui de Fauconneau-Dufresne, qui, sur 48 faits, comprend 36 individus de constitution robuste, c'est-à-dire exactement une proportion égale aux trois quarts du nombre total. D'après Landouzy et Marchal (de Calvi), ce ne sont pas les constitutions fortes par prédominance du système musculaire qui sont sujettes au diabète, ce sont les constitutions grasses, dont la force, comme on le sait, est bien souvent plus apparente que réelle. « On dirait, écrit Marchal, que chez les individus doués d'embonpoint, c'est-à-dire saturés de matériaux hydrocarbonés, l'économie a moins de place pour le produit hydrocarboné de la digestion des féculents. » Je tiens peu à l'explication, mais le fait d'observation est positif, et il présente un réel intérêt.

L'influence héréditaire a été contestée, elle n'est pourtant pas douteuse; j'en trouve cinq exemples probants dans le tableau de Griesinger; Seegen en a vu d'autres qui ne semblent donner prise à aucune objection; enfin Jordao, Guimaraes, Marchal, Wagner, Alquié, Mialhe ont observé antérieurement des faits qui ne permettent pas de nier l'action de l'hérédité. Cette origine du diabète est d'ailleurs assez rare, plus rare même qu'on ne devait s'y attendre *a priori*, puisqu'il s'agit d'une maladie bien nettement constitutionnelle.

Un grand nombre d'états pathologiques ont été cités comme causes du diabète; nous trouvons dans cette classe confuse l'asthme, l'hypochondrie, les névralgies rebelles, les vers intestinaux, la dysenterie, les ulcères, les calculs, que sais-je encore? il est temps d'en finir avec cette étiologie banale, dont la routine surcharge l'histoire des maladies. Ce qui est certain, c'est que le diabète peut être engendré par la goutte, soit que celle-ci le précède chez le même malade, soit qu'elle existe seulement chez ses ascen-

dants; en un mot le diabète est une des manifestations possibles de la goutte; sur les 225 malades du tableau de Griesinger, 4 étaient nés de parents goutteux; Jordao a observé un fait du même ordre, tandis que Billard a vu le rapport inverse, c'est-à-dire le père diabétique et le fils goutteux. D'autres faits également positifs, observés par Niepce, Marchal (de Calvi) et Jordao, montrent la possibilité d'une relation entre le diabète et certains désordres nerveux plus ou moins graves. Ce dernier observateur a vu le fils épileptique d'un père épileptique devenir diabétique. Marchal (de Calvi) a vu le fils d'un père diabétique présenter, entre autres accidents nerveux, un tremblement des mains; le même auteur parle d'un père diabétique qui eut une fille maniaque; Niepce signale un état nerveux morbide chez le fils d'un diabétique. Tels sont les principaux faits auxquels je faisais allusion il y a un instant; je répète qu'ils montrent la possibilité d'une relation entre le diabète et les troubles nerveux, mais cette relation est-elle fortuite ou causale? c'est une tout autre question qu'il est sage de laisser sans réponse.

A en juger par l'analyse numérique de Griesinger, la fièvre intermittente invétérée a une action pathogénique assez marquée sur le diabète; 10 fois sur 225, en effet, la maladie a pu être rapportée à cette cause. Cette notion est d'autant plus intéressante que la fièvre intermittente récente est une cause puissante de glycosurie passagère; or, si l'on rapproche ces deux ordres de faits, glycosurie simple par fièvre intermittente récente, diabète par fièvre intermittente invétérée, il est permis d'en déduire la possibilité de la transformation d'une méliturie simple en méliturie diabétique. Quant aux autres états pathologiques qui ont été vus précédant ou accompagnant le développement du diabète, ils sont des plus disparates; c'est le typhus, c'est la pleurésie, la scarlatine, le rhumatisme, etc.; il convient de ne voir dans ce rapport chronologique qu'une coïncidence fortuite, laquelle ne saurait donner lieu à une proposition étiologique fondée.

Deux observations de Dub montrent l'apparition du diabète dans le cours de la syphilis; c'est là un fait d'une grande valeur pratique et qui ne doit plus désormais être perdu de vue; les deux malades de Dub ont guéri sous l'influence d'un traitement antisyphilitique. Je dois ajouter toutefois que les détails de ces observations, et la rapidité de la guérison ne permettent pas de décider avec certitude s'il s'est agi d'une glycosurie simple ou du diabète proprement dit.

D'après quelques auteurs, l'atrophie du pancréas devrait être rangée parmi les causes du diabète, mais cette assertion me semble encore hypothétique, tout au moins les faits sont-ils trop peu nombreux pour en établir la réalité; il est bon de remarquer d'ailleurs que cette atrophie du pancréas n'est reconnue qu'à l'autopsie; or, avant d'en faire la cause de la maladie, il faudrait prouver qu'elle ne constitue pas une simple lésion contingente, au même titre que les altérations des reins ou du foie.

Je n'ai pas parlé jusqu'ici du traumatisme encéphalique, parce que cette

circonstance mérite vraiment une place à part dans l'étiologie du diabète; bien des réserves sont ici nécessaires. Les faits abondent pour démontrer l'influence de ce traumatisme sur la production de la glycosurie; Frischer, dans un intéressant travail, en a réuni un bon nombre, il serait inutile de les énumérer; mais si la glycosurie d'origine traumatique est chose parfaitement certaine, je n'oserai en dire autant du diabète proprement dit, et je crains que dans toute cette question, on n'ait trop oublié la distinction que j'ai formulée en tête de ce travail entre le symptôme glycosurie et la maladie diabète sucré. Je ne veux pas tomber dans l'erreur opposée, et nier le développement de cette maladie à la suite de chute ou de coups sur la tête, j'en ai même rappelé plus haut un exemple bien positif; je veux dire simplement que tous les cas cités n'appartiennent point au diabète, et que la plupart d'entre eux ne sont que des exemples de glycosurie, de sorte que si l'on fait entrer en ligne de compte la prédisposition qu'on oublie trop souvent, il est permis de dire que le traumatisme encéphalique n'est guère plus qu'une cause occasionnelle du diabète. Il provoque la glycosurie, mais celle-ci ne prend les caractères et le mode du diabète vrai que chez les individus prédisposés.

Dans le relevé de Griesinger, 20 cas sont donnés comme suite de traumatisme, mais sur ces 20 il est bon d'en retrancher 7, qui manquent de détails suffisants, restent 13 faits, c'est-à-dire 5,7 pour 100; cette proportion est tellement faible qu'on pourrait sans parti pris y voir l'expression d'une coïncidence; mais je ne veux pas invoquer cette fin de non-recevoir, je ferai simplement remarquer que ces 13 faits, à l'exception de 2 ou 3 au plus, démontrent seulement le développement d'une glycosurie avec ou sans polyurie, et non pas l'existence d'un diabète véritable. Si d'ailleurs on veut apprécier à leur véritable valeur les faits en litige, il convient de ne pas perdre de vue une remarque fort importante de Griesinger : l'étude attentive de ces faits apprend que la plupart du temps il n'y a pas eu traumatisme encéphalique direct, c'est-à-dire chute ou coup sur la tête ; c'est parfois une commotion par contre-coup à la suite d'une chute sur les pieds ; plus rarement encore, c'est un ébranlement limité à quelque partie du corps sans retentissement appréciable sur les centres nerveux : auquel cas, la prétendue influence du traumatisme céphalique pourrait bien n'être autre chose que celle de l'émotion et de la frayeur. Or voici le fait intéressant signalé par le professeur de Berlin : dans plusieurs cas de ce dernier groupe, la glycosurie est survenue quoique l'accident traumatique n'eût déterminé aucun symptôme cérébral, et d'autre part, sur 4 cas où les accidents cérébraux ont été très-marqués mais passagers, la glycosurie a parfaitement guéri chez 3 des malades. Il ne sera pas inutile d'ajouter que l'influence du traumatisme non céphalique sur la glycosurie n'a pas été observée par Griesinger seulement; Hodges, Bouvier, Canuti, Vallon, Trousseau et d'autres encore ont produit des cas analogues. Les faits et les considérations qui précèdent me paraissent pleinement justifier la conclusion que j'ai formulée dans une autre occasion; le traumatisme, l'ébranlement direct ou indirect de

l'encéphale sont certainement des causes efficaces de glycosurie, mais l'influence de ces conditions sur la production du diabète vrai n'est pas encore parfaitement assise. Puisque dans la plupart des cas l'ébranlement nerveux ne produit qu'une glycosurie, il faut bien admettre que quelque condition additionnelle entre en jeu dans les cas plus rares où cet accident provoque le diabète ; cette condition additionnelle ne peut être, selon moi, que la prédisposition, conséquemment le traumatisme ne doit être envisagé que comme la cause occasionnelle de la maladie.

Ce qui est certain et constant, c'est l'importance de cette catégorie de faits pour le problème général de la glycogénie ; la clinique est ici d'accord avec la physiologie ; l'expérimentateur démontre d'une manière irréfragable l'influence de certaines lésions artificielles des centres nerveux sur la glycosurie ; le clinicien observe et constate le même phénomène, et quelle que soit l'opinion qu'on adopte touchant le mécanisme intermédiaire qui relie la cause à l'effet, une conclusion capitale surgit et subsiste : c'est l'influence du système nerveux sur la production et l'évolution du sucre dans l'économie.

On sait d'ailleurs que cette influence n'est point limitée à l'encéphale ; la moelle, particulièrement dans la région dorso-lombaire, possède une propriété analogue, qui appartient également à certains filets du sympathique (Schiff, Pavy) et même aux nerfs rachidiens, le sciatique par exemple (Schiff). Ce n'est pas ici le lieu de rechercher si cette influence du système nerveux sur la glycogénie est directe ou indirecte ; j'aurai occasion de revenir sur ce sujet en exposant les théories du diabète.

Pour terminer l'étude étiologique de la maladie, je dois dire quelques mots de l'ingestion des matières féculentes ou sucrées en excès. On a dit souvent que c'était là une cause positive du diabète, mais je crois qu'une grande réserve est nécessaire. Certains faits de Romberg, Girard, Becquerel et Griesinger ont montré l'existence du diabète chez des individus employés à la fabrication du sucre, et qui, d'après leurs propres renseignements, consommaient une grande quantité de cette substance ; mais les observations de ce genre sont très-peu nombreuses, et Hoppe fait remarquer avec raison que ce n'est peut-être pas l'absorption du sucre en excès qui doit être mise en cause, mais l'insuffisance du pouvoir nutritif de cet aliment, et l'abaissement consécutif de la réparation organique. Au surplus, s'il est prouvé depuis longtemps que la consommation accidentelle d'une quantité anormale de sucre peut rendre l'urine sucrée et déterminer une glycosurie passagère, il n'est pas encore démontré que cette mélliturie puisse prendre les allures et la signification graves du diabète. Si cette influence étiologique était réelle, le diabète devrait être très-fréquent dans les climats chauds et dans les contrées tropicales, puisque les matières amylacées entrent pour une part considérable, souvent même exclusive, dans l'alimentation ; or, la maladie paraît être rare dans ces régions ; durant son séjour en Égypte, Griesinger n'en a observé qu'un cas, c'était chez un cheik arabe qui, par exception, consommait une grande quantité de viande.

Quelques circonstances doivent encore être mentionnées comme causes occasionnelles, ce sont les chagrins, les émotions morales dépressives, et d'autre part les refroidissements ; cette dernière condition paraît avoir une influence réelle, car dans le relevé de Griesinger elle est positivement notée 40 fois sur 225. D'après quelques observations déjà anciennes (Nicolas et Gueudeville, Alibert), les excès vénériens et l'onanisme doivent être inscrits parmi les causes du diabète ; il ne me paraît pas que les auteurs actuels aient eu souvent l'occasion de vérifier cette assertion. Si elle est exacte, on pourrait peut-être attribuer le développement de la maladie en pareil cas à l'épuisement répété de l'innervation.

Anatomie pathologique. — Si toutes les lésions qui ont été trouvées dans le cadavre des diabétiques appartenaient réellement au diabète, il n'y aurait certainement pas de maladie dont l'anatomie pathologique fût plus riche et plus variée ; il n'est pas un organe qui n'ait été vu altéré, et les lésions les plus disparates ont été observées. Il importe de se mettre en garde contre ces apparences, ce n'est là qu'une fausse richesse ; bon nombre de ces lésions sont purement fortuites et coïncidentes, elles n'appartiennent pas plus au diabète qu'à toute autre maladie ; d'autres sont l'expression anatomique des complications ordinaires du mal ; les lésions pulmonaires, les phlegmasies cutanées ou viscérales, les gangrènes rentrent dans cette classe, il n'y a pas lieu de les décrire ici ; il en est enfin qui sont le résultat direct de certains symptômes du diabète ; telle est par exemple la dilatation de l'estomac avec hypertrophie des tuniques, notamment de la musculaire, l'injection de la muqueuse gastro-intestinale avec développement anormal des glandes ; ces altérations sont évidemment l'effet de la polyphagie et de la suractivité des fonctions digestives qui en est la conséquence. Au même ordre de faits appartiennent probablement les lésions des reins qui présentent une assez grande fréquence ; sur 64 autopsies relevées par Griesinger, ces organes ont été plus ou moins altérés 32 fois, et dans 17 cas les lésions étaient celles de la maladie de Bright commune ; y a-t-il eu là simple coïncidence de deux états morbides, ou bien le désordre des reins doit-il être attribué aux qualités anormales de l'urine, et à son action nocive sur les éléments glandulaires, il est difficile de le décider d'une manière absolue ; il semble en tout cas qu'on doive invoquer chez le malade une prédisposition spéciale au mal de Bright, car si le fait seul du passage d'une urine sucrée à travers le filtre rénal suffisait pour amener les lésions brightiques, celles-ci devraient être plus fréquentes encore qu'elles ne le sont en réalité ; il serait possible en outre que ces lésions eussent été rencontrées exclusivement dans le diabète d'origine goutteuse, auquel cas elles devraient être envisagées non pas comme le résultat quasi mécanique de la polyurie diabétique, mais comme une expression de l'état constitutionnel qui a provoqué à la fois et le diabète et le mal de Bright. Je sais fort bien que c'est là une pure présomption, puisque les lacunes des observations ne permettent pas de spécifier l'origine du diabète à lésions rénales brightiques ; mais, par cela seul que cette lacune existe,

la réserve est légitime, et il n'est pas permis aujourd'hui de considérer les altérations des reins chez les diabétiques comme étant, dans tous les cas, le résultat pur et simple de la polyurie sucrée. Ce qui est bien certain en revanche, c'est que ces lésions ne peuvent pas être inscrites parmi les *caractères* anatomiques du diabète ; leur rareté défend une pareille interprétation.

J'en dirai exactement autant de l'atrophie du pancréas, qui a été signalée par plusieurs observateurs, en particulier par Bouchardat, Skoda, Bernard, Rayer, Frerichs, et, plus récemment, par Fleckles et Recklinghausen. En se fondant sur les fonctions de la glande pancréatique on pourrait être tenté d'attribuer une grande valeur à cette lésion au point de vue pathogénique; mais ces faits perdent toute signification positive, lorsqu'on les compare au grand nombre de cas dans lesquels le pancréas est trouvé parfaitement sain.

Les altérations dont il me reste à parler sont certainement plus communes, mais pourtant elles n'ont pas, elles non plus, cette constance, ou tout au moins cette fréquence relative qui est d'absolue nécessité pour la constitution d'un caractère anatomique. Il sera bon, néanmoins, de nous y arrêter un peu plus longuement. Il n'est point rare de rencontrer des lésions du système nerveux chez les diabétiques; mais ces désordres échappent à toute spécialisation rigoureuse, en raison de la diversité de leur nature, et, ce qui est plus grave, en raison de la diversité de leur siége. Qu'on en juge par l'énumération suivante, dans laquelle je ne fais entrer que les cas observés par les auteurs contemporains les plus dignes de foi. La congestion, l'induration, le ramollissement, des foyers apoplectiques, des compressions par tumeur osseuse ont été signalés; quant au siége de ces lésions disparates, il est tantôt dans les hémisphères cérébraux, tantôt dans les corps striés et les couches optiques, ou bien dans la protubérance, ou bien encore dans le cervelet, et puis aussi dans le quatrième ventricule; c'est-à-dire que l'altération a été trouvée dans toutes les régions de l'encéphale, mais elle peut aussi occuper la moelle, comme le prouvent les faits de Vogel et Scharlau. Dans d'autres cas ce sont les méninges, soit cérébrales, soit spinales, qui présentent la lésion la plus considérable; c'est une hyperémie générale ou partielle, qui est parfois limitée aux plexus choroïdes; ce sont des exsudations gélatiniformes dans les enveloppes de la moelle (Scharlau et Vogel); il n'est pas enfin jusqu'aux nefs périphériques qui n'aient été trouvés altérés. Müller a cité un cas dans lequel les cordons nerveux étaient hypertrophiés au point d'avoir trois ou quatre fois leur volume normal; Rayer a noté l'hypertrophie du plexus rénal, Duncan a observé celle du sympathique, et, à côté de cela, Duben, Huss et Nyman ont rapporté quatre cas dans lesquels les pneumogastriques étaient comprimés et atrophiés par des concrétions calcaires.

Voilà certes un catalogue aussi riche que varié, dont la lecture doit suffire, ce me semble, pour démontrer qu'il n'y a pas dans le système nerveux une lésion univoque, qui puisse être regardée comme la caracté-

ristique anatomique du diabète. Si maintenant l'on fait entrer en ligne de compte les cas non moins nombreux dans lesquels l'autopsie ne révèle aucune altération appréciable de l'appareil d'innervation, la conclusion négative que je viens de formuler s'imposera avec plus de force encore. En résumé, le diabète coïncide, dans un assez grand nombre de cas, avec diverses lésions du système nerveux, et, quoiqu'on ne soit pas toujours éclairé sur la date relative des deux ordres d'accidents, quoique beaucoup de ces faits se rapportent bien plutôt à la glycosurie qu'au diabète, cependant les enseignements de la physiologie expérimentale autorisent à admettre pour ces cas-là une relation de causalité entre le désordre de l'appareil d'inervation et le diabète, et ils nous rendent compte aussi de la diversité que présentent ces lésions quant à leur siége. La glycosurie expérimentale, en effet, n'est point liée uniquement, comme on l'a cru longtemps, aux blessures du quatrième ventricule, elle peut être provoquée par la lésion d'un grand nombre de points du système nerveux, tant central que périphérique. Mais, cette concession faite, je ne puis aller plus loin; la lésion nerveuse n'est pas constante, il s'en faut; le fût-elle, qu'il faudrait encore compter avec la confusion regrettable qui a été faite du diabète et de la glycosurie; les faits n'autorisent donc pas à rattacher la maladie diabète à une altération matérielle constante de l'appareil d'innervation. On dira, on a dit déjà que dans les cas où l'altération manque, le diabète n'en doit pas moins être attribué à un trouble du système nerveux, mais que ce trouble est alors fonctionnel au lieu d'être matériel. Je ne dis pas non; mais ceci est de la théorie, ce n'est plus de l'anatomie pathologique.

Parmi les altérations encéphaliques que nous venons de passer en revue, il en est une qui doit être plus particulièrement signalée, c'est celle du quatrième ventricule. Luys a présenté à la Société de biologie un bel exemple de ramollissement de la paroi antérieure de cette cavité, et il en a donné une excellente description. Cette paroi, dont la consistance était fort amoindrie, présentait une coloration brune et une vascularisation très-marquée. De chaque côté de la ligne médiane la couleur brune était plus intense et avait la disposition de taches noirâtres; au niveau de ces taches les cellules ganglionnaires avaient subi une dégénérescence spéciale; elles étaient en voie de régression et remplies de granulations jaunâtres; la plupart étaient détruites, elles se présentaient sous forme de fragments isolés, on ne distinguait plus les communications des cellules entre elles. Le malade était âgé de cinquante ans, il était diabétique depuis deux ans, et avait succombé à la tuberculose pulmonaire. Le même observateur a constaté des altérations fort analogues chez un autre diabétique, dont l'histoire est rapportée dans la clinique de Trousseau; chez un malade du service de mon collègue Hérard, des lésions de même ordre ont été observées par Luys et Martineau; dans le fait intéressant de Levrat-Perroton, c'est une tumeur colloïde renfermée dans le quatrième ventricule, qui fut trouvée à l'autopsie. Le ramollissement de ce ventricule a été signalé par un assez grand nombre d'auteurs : Frerichs,

Broca, Leudet, Fauconneau-Dufresne en ont cité des exemples, à côté desquels il est utile de rappeler les faits négatifs de Auffau, Wagner, Trousseau et Fischer.

Lorsque les célèbres expériences de Cl. Bernard eurent donné naissance à la théorie de la glycogénie hépatique, les recherches anatomo-pathologiques, comme on pouvait s'y attendre, furent spécialement dirigées vers le foie; on pensait le trouver constamment altéré; on espérait, vu la théorie, y découvrir une lésion qui pourrait devenir la caractéristique anatomique, si longtemps cherchée, de la maladie. Ces présomptions n'ont point été réalisées. Il est bien vrai que l'hypertrophie et l'hyperémie du foie ont été observées (Andral, Crozant, Trousseau, Zenker, Gallard, Lécorché, Jordao), mais l'atrophie n'a pas été vue moins souvent (Benoît, Vogt, Rayer, Griesinger), et l'état normal n'est pas moins fréquent (Duncan, Frerichs). Les soixante-quatre autopsies, relatées par Griesinger, montrent le foie normal ou atrophié, mais très-rarement congestionné ou augmenté de volume, trois ou quatre exemples au plus. Pour assurer à la théorie l'appui anatomique qu'on voulait lui donner, on a avancé qu'une lésion du parenchyme hépatique n'est point ici nécessaire, et qu'il suffit, pour produire la maladie, d'un développement anormal du département vasculaire; mais dans une foule de cas où le réseau vasculaire du foie est le siége d'une dilatation pathologique, on n'observe ni diabète, ni glycosurie; bien plus, l'illustre professeur Andral a observé, chez un diabétique, l'oblitération de la veine porte. En présence de résultats aussi divergents, il paraît difficile d'attacher une valeur bien grande à l'état du foie, et de faire de cet état, éminemment variable, la caractéristique du diabète. Cependant, abstraction faite de toute préoccupation théorique, il n'est pas possible de formuler sur ce point une conclusion absolue. Des lésions microscopiques ont été signalées par Stokvis, Frerichs et Pavy, et il pourrait se faire que ces lésions fussent plus constantes et plus uniformes que les altérations macroscopiques dont on s'est enquis jusqu'ici. Les modifications indiquées par Stokvis consistent essentiellement dans une prolifération des cellules hépatiques. Pour les cinq cas qu'il a observés, Pavy décrit les lésions en ces termes :

« Premier cas. Diabétique âgé de 28 ans, mort de complications pulmonaires; cellules hépatiques affaissées, noyaux distincts, un grand nombre de corps nucléiformes réguliers, quelques particules de graisse libre.

« Deuxième cas. Diabétique âgé de 13 ans, mort par hyposthénie; cellules hépatiques très-distinctes, granules graisseux dans l'intérieur des cellules, globules gras de diverses grandeurs, épars entre les cellules.

« Troisième cas. Diabétique âgé de 37 ans, mort par hyposthénie et diarrhée; cellules hépatiques irrégulières, petites et quelque peu indistinctes; pas de noyaux visibles à l'intérieur, mais de la matière granuleuse et de petits globules gras; une grande quantité de globules gras de diverses grosseurs, libres et épars entre les cellules.

« Quatrième cas. Diabétique âgé de 51 ans, mort par lésions pulmonaires; cellules hépatiques un peu transparentes, contenant de rares particules graisseuses, corps nucléiformes libres.

« Cinquième cas. Diabétique âgé de 38 ans, mort presque subite; cellules hépatiques de forme irrégulière, contenant quelques particules graisseuses de petit volume; quelques globules graisseux libres; corpuscules sanguins et corps nucléiformes libres. »

Quels que soient les résultats de l'observation ultérieure sur ce point, ces faits sont des jalons qu'il est bon de ne pas perdre de vue.

Il résulte de cet exposé, que les seules altérations constantes et caractéristiques du diabète sont celles du sang et l'imprégnation des organes par le sucre. J'ai déjà parlé de la glycémie, qui est l'altération fondamentale et *sine qua non* de la maladie; mais ce n'est pas là la seule modification du sang. Et d'abord, lorsque dans la période consomptive la quantité d'urée augmente dans l'urine, il est clair que ce principe subit dans le sang une augmentation proportionnelle et antécédente; d'un autre côté, la proportion de matières grasses a été trouvée accrue dans la presque totalité des analyses. Le tableau ci-dessous, extrait du mémoire de Jordao, le prouve nettement.

Moyenne normale de la graisse dans le sang (1gr,60 pour 1000)

Dans le diabète.	Gr.
Müller.	6,77
Simon.	3,64
Becquerel et Rodier.	2,67
Simon.	2,01
Rees.	0,95

Le détail des observations ne permet pas d'affirmer que cette altération du sang appartienne à la période autophagique; il est cependant fort probable qu'il en est ainsi, et que c'est la dénutrition des tissus qui charge le sang d'une proportion anormale de matières grasses.

Les résultats sont moins précis en ce qui concerne la fibrine et l'albumine; il est des analyses qui dénotent la diminution de ces principes, il en est d'autres qui les montrent normaux ou à peu près normaux. Rien de fixe non plus quant aux globules qui ont été trouvés tantôt diminués, tantôt en proportion normale; même incertitude, enfin, pour le chlorure de sodium. Il est certain, *a priori*, que l'état du sang varie notablement suivant l'âge de la maladie, et les divergences des analyses n'ont rien qui puisse surprendre. De semblables recherches ne seront réellement utiles que lorsqu'on aura soin de préciser la période du diabète à laquelle elles appartiennent, et d'indiquer quelle était l'origine du sucre perdu par les malades, au moment où le sang a été analysé.

Une autre altération constante, ai-je dit plus haut, c'est l'imprégnation générale des organes par le sucre. Chez l'un de ses malades, qui avait succombé à une gangrène pulmonaire, Griesinger a fait rechercher la

glycose dans l'urine, dans le sang, dans le foie et dans les principaux viscères. Voici les résultats des analyses qui ont été faites par Binder :

L'urine trouvée dans la vessie contenait.	2,6	p. 100 de sucre.
Le sang du cœur droit.	0,05	—
Le foie.	0,28	—
La rate.	0,25	—
Le cerveau	0,081	—
Les muscles de la cuisse.	0,058	—

Pour apprécier ces chiffres à leur juste valeur, il faut se souvenir que le sucre des diabétiques est rapidement décomposé après la mort en acide lactique, acétique, butyrique ; cette décomposition peut être complète, de sorte que l'analyse, pour peu qu'elle soit tardive, ne trouve plus trace de glycose, et constate seulement une réaction fortement acide de tous les organes, comme dans le fait de Stokvis. Il résulte de là que les proportions précédentes sont certainement fort inférieures à la quantité réelle de sucre qui saturait l'organisme du malade au moment de sa mort. On remarquera dans le tableau ci-dessus la faible proportion de sucre contenu dans le foie ; dans un cas analysé par Pavy elle était de plus du double, soit 0,62 p. 100. Ce chiffre varie du reste dans de très-grandes limites selon la cause et l'époque de la mort, suivant aussi que la transformation *post mortem* de la matière glycogène du foie en sucre est plus ou moins complète. Ce n'est pas seulement comme démonstration de l'état de glycémie que les chiffres de Griesinger et Binder sont intéressants, ils ont une autre signification encore ; car, par cela même qu'ils diffèrent considérablement pour chaque organe, ils tendent à établir la généralisation du processus glycogénique. Cette conséquence, qui découle naturellement de l'analyse chimique, a été méconnue ; elle est digne d'une sérieuse attention.

Le fait de Griesinger n'est pas le seul au surplus qui justifie mon assertion, et quoique le dosage quantitatif du sucre et de la glycogène n'ait pas été pratiqué dans les cas de Grohe et de Kühne, ils ne sont pas moins importants au point de vue de la pathogénie ; le cas de Grohe en particulier est des plus instructifs, parce que ce n'est pas seulement du sucre qui a été trouvé dans les organes autres que le foie, c'est aussi de la matière glycogène. On ne peut donc pas opposer à ce fait l'argument qu'on pourrait à la rigueur élever contre le précédent, et dire que le sucre des viscères y avait été apporté tout formé par le sang ; non ; ici, la généralisation du processus glycogénique (que je n'ai cessé de défendre depuis ma thèse de 1863 sur l'humorisme) est saisie pour ainsi dire sur le fait ; le sucre n'était pas tout formé dans les viscères, c'est de la matière glycogène que Grohe a trouvé dans le cerveau, dans les poumons et dans les testicules de son diabétique.

Chez le malade de Tüngel, dont les organes ont été analysés par Kühne, les résultats ont été plus complexes : le foie contenait de très-notables quantités de sucre, mais il n'y avait pas de glycogène ; dans la rate un peu de sucre, pas de glycogène ; dans les reins quantité colossale (*sic*) de

sucre, pas de glycogène ; dans le poumon gauche sain beaucoup de sucre pas de glycogène ; dans le poumon droit en hépatisation purulente, quantité notable de substance semblable à la glycogène de Bernard et Hensen. Ajoutons que le même observateur, Kühne, s'est assuré que le poumon normal ne contient pas de glycogène, ni chez l'homme ni chez le chien ; comment, après cela, a-t-il pu conclure que la présence de cette matière dans les poumons infiltrés des diabétiques n'est pas en rapport de causalité avec le processus du diabète ? comment a-t-il mieux aimé admettre que cette matière se rencontre vraisemblablement dans tous les produits de nouvelle formation, par analogie avec la diffusion de la zoamyline dans les productions fœtales. Je ne sais, puisqu'il avait connaissance du fait de Grohe qui montre l'existence de la glycogène dans le cerveau d'un diabétique, organe qui n'avait certainement rien de la production nouvelle ou de l'état fœtal. Je n'insiste pas sur cette divergence d'interprétation ; si le fait était isolé il pourrait demeurer obscur; mais quand je rapproche les analyses de Griesinger, de Grohe et de Kühne, je ne puis y voir autre chose que l'expression certaine d'une glycogénie généralisée. Ces considérations que dictent les faits d'anatomie pathologique, me serviront de transition naturelle pour aborder la question des théories du diabète.

Pathogénie. — La connaissance de l'évolution des féculents et du sucre est l'introduction nécessaire de cette étude ; les notions que nous possédons sur ce sujet sont loin d'être complètes, mais telles qu'elles sont elles doivent être rappelées, car quelques progrès importants ont été réalisés. Les féculents sont presque totalement transformés en sucre dans l'appareil digestif ; je dis presque, parce qu'une petite partie d'amidon peut être retrouvée intacte dans les matières fécales. Cette métamorphose des matières amylacées est le premier degré de leur évolution, et le sucre ainsi formé s'ajoute à celui qui est directement ingéré comme sucre. Que devient alors cette substance ? Sur ce point, les recherches contemporaines, notamment celles de Lehmann, Funke et von Becker, ont modifié les présomptions qu'avait inspirées la théorie de Liebig. Une bonne partie du sucre disparaît déjà dans le canal intestinal, par suite de sa transformation en acide lactique et butyrique ; l'autre partie est absorbée directement sous forme de sucre. La destinée ultérieure de ce sucre absorbé n'est qu'imparfaitement connue. On sait cependant qu'il ne reste pas en nature dans le sang ; on en retrouve à peine des traces dans ce liquide, et l'urine normale ne renferme que les quantités impondérables de glycose, de sorte que la présence de cette substance y a pu être niée, même après les travaux de Brücke. Il est donc bien certain que la portion de sucre absorbée en nature dans l'intestin ne reste pas dans le sang comme sucre, et qu'elle y est rapidement transformée ; il est certain également que cette transformation est à peu de chose près complète, puisqu'il résulte des recherches de Lehmann et de Uhle que dès que le sang renferme seulement 0,6 p. 100 de sucre il y a une glycosurie facilement appréciable. D'après la théorie de Liebig, la transformation du sucre dans le

sang consiste en une combustion complète ayant pour produits de l'acide carbonique et de l'eau; mais les expériences de Pavy me paraissent avoir changé la face de la question, en montrant que sous l'influence d'une alimentation exclusivement amylacée, la quantité de matière glycogène ou amyloïde contenue dans le foie augmente dans une proportion considérable. De ce fait découle nécessairement cette conséquence que le sucre absorbé dans l'intestin n'est pas totalement brûlé pour produire de la chaleur comme le voulait Liebig, mais qu'une partie au moins se fixe dans le foie sous forme de matière glycogène ou amyloïde. De là résulte encore, ainsi que je l'ai fait remarquer ailleurs, que l'évolution des féculents présente dès lors une frappante analogie avec celle des matières protéiques, qui subissent la transformation en peptones pour pouvoir être absorbées, mais qui, immédiatement après l'absorption, perdent les caractères distinctifs des peptones. De même la fécule est transformée en sucre pour l'absorption intravasculaire; mais ce n'est là qu'un état transitoire, et aussitôt que l'absorption est effectuée, une portion de ce sucre reproduit de la matière glycogène ou amyloïde qui se fixe. On peut admettre qu'une autre partie est directement brûlée, mais, selon la remarque de Pavy, c'est là une simple hypothèse. L'évolution des féculents et du sucre dans l'organisme ne consiste donc pas en une simple oxydation ayant pour résultat la production de chaleur ; elle consiste surtout en une assimilation véritable, par suite de laquelle le sucre absorbé est fixé sous forme de matière glycogène.

Or, les recherches de Rouget ayant démontré que cette matière, qu'il nomme zoamyline, n'existe pas seulement dans le foie, il est probable que la fixation de la glycogène provenant des féculents ne se fait pas exclusivement dans cet organe, comme l'a dit Pavy, mais qu'elle a lieu dans tous les tissus à zoamyline. Un autre fait important doit encore être pris en considération: les matières amylacées et sucrées ne sont pas la source unique de la matière glycogène; il est bien établi que cette substance peut provenir des matières albuminoïdes. Les expériences de Claude Bernard et de C. Schmidt sont pleinement démonstratives en ce qui concerne les albuminoïdes ingérés comme aliments, et celles de Schiff et de Valentin sur les animaux hibernants, nous ont appris qu'en l'absence de toute alimentation la glycogène peut se former aux dépens des éléments du sang.

A côté de ces faits qui se rapportent directement à l'évolution des féculents, il en est d'autres qu'il importe également de connaître, non parce qu'ils présentent quelque application au diabète, mais parce que cette notion est nécessaire pour éviter des rapprochements illégitimes ou des assimilations erronées. Les faits dont je veux parler se rattachent à l'influence de l'alimentation féculente ou sucrée sur le bilan organique. L'addition d'une certaine quantité de fécule ou de sucre à une alimentation animale a pour effet de diminuer la consommation des matériaux azotés, l'abaissement de la production d'urée permet de mesurer cette action. Le sucre est donc, comme la graisse, un aliment d'épargne, dans ce

sens que présentant pour l'oxygène une affinité plus grande que les substances protéiques, il diminue en fait la combustion de ces dernières. Les observations de Bischoff et de Voit ont bien établi cette influence de l'alimentation mixte par la viande et le sucre, elle n'est point contestée. Mais les recherches intéressantes de Hoppe ont fait connaître une autre particularité non moins remarquable : l'augmentation de poids que présente un chien nourri avec une quantité uniforme de viande est plus grande lorsqu'on ajoute journellement à la viande de grandes quantités de sucre, et pourtant le rapport entre l'azote non excrété et l'augmentation de poids est le même dans les deux modes d'alimentation. Cette contradiction n'est qu'apparente ; elle tient, selon Hoppe, à ce que l'augmentation de poids avec le régime mixte (viande et sucre) est due à la formation de graisse et à la fixation d'eau dans les tissus azotés. On peut interpréter de deux manières différentes la production de graisse dans ces conditions : on peut admettre, c'est l'opinion ancienne, que le sucre est directement transformé en graisse qui se fixe ; on peut aussi, avec Hoppe, attribuer la formation de graisse à la métamorphose graisseuse des albuminoïdes ingérés, lesquels, en raison de la présence d'une grande quantité de sucre dans le sang ne subissent plus leur combustion complète en urée, acide carbonique et eau. Quelle que soit l'explication, le fait reste; avec un régime mixte, composé de viande et d'une grande quantité de sucre, l'animal perd moins d'urée, il augmente de poids, il engraisse. On voit, par là, combien il serait téméraire de conclure de la nutrition normale à la nutrition morbide du diabète. A supposer, en effet, que l'on soit tenté d'assimiler à l'imprégnation sucrée que crée la maladie, la saturation sucrée artificielle qui résulte d'une alimentation chargée de sucre, la connaissance des faits précédents doit aussitôt faire renoncer à ce rapprochement que rien ne justifie. Dans l'imprégnation artificielle, la consommation des matériaux protéiques est réduite, la perte en urée diminue, l'organisme emmagasine la graisse, l'animal augmente de poids; dans l'imprégnation diabétique, les phénomènes précisément inverses sont observés; la consommation des matières albuminoïdes augmente sans profit, la graisse disparaît, la consomption survient; l'organisme fait des économies dans le premier cas, il fait banqueroute dans le second. Tout rapprochement est impossible, mais cette impossibilité même est la source d'un enseignement qui ne doit pas être perdu. Le diabétique, comme le chien soumis au régime sucré, est dans un milieu sucré, ceci ne peut être contesté, et l'opposition éclatante des résultats est un témoignage irréfragable de la perversion complète que subit, dans le diabète, le processus nutritif. En vain objecterait-on à cette conclusion les résultats qui ont été parfois obtenus par l'administration du sucre aux diabétiques. Oui, cela est vrai. Dans quelques cas l'amaigrissement a cessé, les malades ont repris même de l'embonpoint; mais, sans compter qu'un pareil effet est rare, il est transitoire, et la dénutrition propre à la maladie montre bientôt sa puissante influence.

Voyons maintenant les théories.

La plus ancienne est celle que je désigne sous le nom de théorie gastrique; ébauchée par Rollo, plus nettement précisée par Prout, elle a été particulièrement étudiée et défendue par Bouchardat, qui l'a faite vraiment sienne, et qui en a déduit d'importantes applications pratiques qui sont toujours vraies, quel que doive être le sort de la théorie. L'idée fondamentale de cette interprétation est la suivante : par suite d'un vice dans le processus digestif, la transformation des féculents en sucre est trop rapide ou trop abondante dans le canal intestinal, l'absorption en introduit dans le sang une quantité exagérée qui ne peut être complétement détruite par les combustions organiques; de là, glycémie et glycosurie. La persistance de ces conditions anormales conduit au diabète confirmé. Le vice supposé du processus digestif est un ferment existant dans l'estomac; ce ferment transforme rapidement les féculents en sucre, tandis qu'à l'état normal la transformation n'a lieu que dans l'intestin. Diverses objections surgissent contre cette théorie; la transformation des féculents en sucre dans le tube digestif est un fait physiologique, et j'ai rappelé plus haut que le sucre, ainsi formé, ne passe pas en totalité dans le sang; c'est la plus petite partie seulement qui subit l'absorption. On pourrait donc tout au plus invoquer, comme explication, une suractivité pathologique de l'absorption; mais quant à une formation plus rapide, c'est une pure hypothèse. Au surplus, cette théorie, rapportant l'origine du sucre diabétique uniquement aux aliments féculents et sucrés, est minée totalement par ce seul fait que le diabète peut persister en l'absence de toute alimentation féculente. L'argument est péremptoire, il n'admet pas de réplique. L'explication incriminée n'est donc point acceptable en tant que théorie générale et absolue de la maladie; elle n'est admissible que pour ces cas exceptionnels dans lesquels la glycosurie cesse définitivement à la suite de la suppression des aliments féculents.

Je m'empresse d'ajouter que Bouchardat a reconnu lui-même la nécessité de modifier sa théorie première; il ne l'applique plus aujourd'hui qu'aux glycosuries facilement curables dont je viens de parler, et il admet, au point de vue pathogénique, trois formes de diabète. La première, qui est la moins sérieuse, est celle-là même dont il vient d'être question; le sucre perdu provient de l'évolution vicieuse des féculents, et un régime d'où ces substances sont exclues, constitue le traitement le plus efficace.

Dans la seconde forme, la glycosurie persiste, même avec une diète purement animale. Ici la glycémie résulte d'une production exagérée de sucre dans le foie. Bouchardat se range, par là, à la théorie hépatique, que je vais bientôt examiner à mon tour.

Dans la troisième forme, la glycosurie résulte de la destruction incomplète du sucre dans le sang. Cette insuffisance de l'oxydation explique la méliturie qui succède aux inhalations d'éther ou de chloroforme, au traumatisme cérébro-spinal, à la piqûre dite diabétique. Pour cette troisième forme, je ferai remarquer qu'elle est étrangère au diabète; il ne s'agit

dans ces cas-là que d'une glycosurie, rien de plus. Veut-on pourtant assimiler ces faits au diabète, la théorie est en défaut, puisque la combustion du sucre dans le sang, en tant que fait normal, est un des points les plus hypothétiques de l'évolution physiologique de cette matière, puisque aussi les recherches de Pavy, exposées précédemment, ont établi que la plus grande partie du sucre absorbé se fixe dans les tissus.

La théorie à laquelle je donne le nom de théorie pulmonaire, n'est pas plus solidement assise que la théorie gastrique primitive. On admet ici que le sucre provenant des aliments n'est plus brûlé dans le poumon comme à l'état sain, et qu'il reste dans le sang à l'état de sucre, d'où son passage dans l'urine et tous les phénomènes qu'une glycosurie persistante entraîne après elle. L'indépendance complète de l'état diabétique et de l'alimentation féculente juge cette opinion, qui est passible, d'ailleurs, de deux autres objections que voici : premièrement, ce n'est pas dans le poumon que se font les combustions organiques, et la théorie repose sur une erreur physiologique qui pourrait dispenser de tout autre argument; faisons remarquer cependant que, si elle était fondée, la quantité de sucre contenue dans l'urine devrait augmenter constamment chez les diabétiques atteints de lésions pulmonaires chroniques, et la glycosurie devrait toujours être en raison inverse de l'étendue de ces lésions. Or, ce rapport n'est pas vrai ; l'observation apprend, au contraire, que l'excrétion de la glycose diminue d'ordinaire après la formation de cavernes dans le poumon. Cette opinion doit donc, elle aussi, être abandonnée, et plus complétement encore que la première, car elle n'est applicable à aucun groupe de faits, tandis que la théorie gastrique peut rendre compte de certains cas de glycosurie passagère, ou de diabète curable.

La théorie de l'acidité du sang, due à Mialhe, est des plus simples, mais c'est là son seul mérite, elle n'est point exacte. On suppose ici que dans l'organisme sain le sucre est détruit dans le sang par l'alcalinité de ce liquide; mais dans le diabète, l'alcalinité du sang est moindre ou nulle; dès lors la destruction du sucre ne peut plus avoir lieu, et la glycose passe en nature dans l'urine. Quant à la cause de cette alcalinité moindre du sang, c'est la suppression de la sueur ; à l'état physiologique, celle-ci entraîne au dehors des acides volatils; mais, chez les diabétiques, la sueur étant peu abondante ou nulle, ces acides restent dans le sang et en modifient l'alcalinité. Or la suppression de la sueur est un effet, et un effet souvent tardif du diabète ; cette partie de la théorie est inadmissible, à moins qu'on ne veuille qu'un effet précède la cause qui l'engendre. L'autre partie de la théorie, la partie fondamentale, est moins légitime encore ; l'alcalinité du sang n'est pas moindre chez les diabétiques que chez les autres individus. Ce fait bien constaté dispense de tout autre examen. Poursuivons toutefois : l'influence destructive des alcalins sur le sucre ne se fait sentir qu'à une température de 95° cent. ; si l'on injecte dans le tissu cellulaire d'un chien une solution de glycose pure, et sur un autre chien une solution semblable additionnée de carbonate de soude, il y a glycosurie dans ces deux cas, et la quantité de

sucre excrétée n'est pas moindre chez le second animal que chez le premier (Cl. Bernard); l'administration des alcalins aux animaux rendus diabétiques ne diminue point l'excrétion du sucre (Poggiale); enfin Garrod et Kletsinsky ont montré que la transformation des sels à acides végétaux (citrates, tartrates, malates) en carbonates, a aussi bien lieu chez les diabétiques que chez les individus sains; conséquemment, la puissance oxydante du sang n'est point affaiblie dans le diabète. C'en est assez sur une théorie qui ne doit plus être qu'un souvenir.

Née des mémorables expériences de Cl. Bernard, la théorie hépatique du diabète échappe à l'objection formidable qui ruine les précédentes, parce qu'elle n'implique aucune corrélation nécessaire entre l'état diabétique et l'alimentation. Voici comment elle conçoit l'enchaînement des phénomènes : à l'état physiologique le foie produit du sucre aux dépens de la matière glycogène qu'il contient; ce sucre est totalement ou presque totalement détruit dans le sang à mesure qu'il y arrive, de là son absence, ou sa présence en quantité infinitésimale dans l'urine normale; mais si cette glycogénie hépatique devient trop active, le sucre ne peut plus être détruit, parce qu'il est trop abondant; alors la glycémie et la glycosurie sont constituées, et, si cet état persiste, c'est le diabète avec toutes ses conséquences. C'est donc le foie qui est le foyer du diabète, et il en est le foyer actif, parce que c'est l'exagération d'une de ses opérations normales qui est le point de départ de tous les phénomènes. Pour Bernard donc, et ses adhérents, le diabète est tout simplement une hypersécrétion du foie, laquelle résulte tantôt d'une altération du tissu hépatique, c'est rare, tantôt d'une pression dans l'innervation de cet organe. Ce trouble d'innervation peut lui-même être causé par des altérations matérielles de l'encéphale, il peut aussi être le résultat d'une simple perturbation fonctionnelle sans désordre matériel saisissable. Quelle que soit, au surplus, la cause de cette perturbation, c'est dans le bulbe qu'elle a son point de départ et son siége.

Telle est la théorie dans ses propositions fondamentales. Je ne suivrai point son illustre auteur dans les subtilités auxquelles il est réduit pour expliquer les symptômes cliniques du diabète. Il y a bien là déjà une présomption contre la doctrine, mais je suis en mesure, je pense, de lui opposer de plus sérieuses objections : ce sont toujours les mêmes que j'ai formulées dès 1863 dans mon travail sur l'humorisme, et plus tard dans mes leçons cliniques; car les faits postérieurs, bien loin d'en atténuer la portée, en ont accru et confirmé la valeur.

Et d'abord, la formation du sucre dans le foie ne prouve pas une fonction spéciale de cet organe, vu que ce sucre peut être tout simplement un produit collatéral des métamorphoses qu'éprouvent les éléments du sang pour former les matériaux de la bile; d'un autre côté, il n'y a pas de raison plausible pour localiser le diabète dans le foie, puisque la matière glycogène ou zoamyline, abondamment répandue dans l'organisme, n'appartient pas exclusivement à cette glande; le désordre dans l'évolution des matières albuminoïdes, non moins certain que celui des matières amy-

lacées, les pertes en urée, et peut-être en créatinine, révèlent la perturbation du processus nutritif dans son ensemble, et non pas le trouble d'un seul organe; l'anatomie pathologique, par ses résultats éminemment variables et souvent négatifs, n'est point favorable à la théorie hépatique; on a observé le diabète, malgré une oblitération de la veine porte; Vohl, chez un diabétique, a vu la glycose être remplacée dans l'urine par l'inosite, sucre non fermentescible qui provient du tissu musculaire, et, d'après Gallois, cette alternance de la glycosurie et de l'inosurie ne serait rien moins que rare. Tels ont été les faits et les considérations que j'ai opposés dès le début à la localisation exclusive du diabète dans le foie, et à la glycogénie hépatique. Ces réserves, est-il besoin aujourd'hui de le rappeler? ont été pleinement justifiées par la découverte de Pavy; le fait capital qu'il a fait connaître dispense de toute autre démonstration; il substitue une preuve directe aux arguments indirects que je déduisais tantôt des caractères cliniques et anatomiques de la maladie; la confirmation de cette découverte a d'ailleurs été donnée, et les recherches de Meissner, Jæger et Schiff, poursuivies avec les plus minutieuses précautions, ont démontré la réalité du fait signalé par Pavy : en l'état physiologique, le foie ne fait pas de sucre; il fixe et renferme en abondance de la matière glycogène, mais la transformation de cette matière en sucre est un phénomène ou pathologique ou cadavérique. Telle étant la situation, il est clair qu'on ne peut attribuer l'état diabétique à l'exagération d'une opération physiologique qui n'existe pas.

En raison de la facilité avec laquelle la matière glycogène est métamorphosée en sucre dans certaines conditions pathologiques ou expérimentales, le savant physiologiste anglais Pavy admet qu'il existe constamment dans le sang un ferment capable d'opérer cette transformation, mais qu'en l'état de santé, cette action est empêchée par l'influence du système nerveux; la cessation de cette influence suspensive a pour conséquence la formation glycogénique et la glycosurie passagère ou persistante. Mais, sur ce sujet, l'accord n'existe plus entre Pavy et Schiff. Dans des expériences récentes que recommandent à la fois leur précision et leur ingéniosité, ce dernier physiologiste a établi que si le ferment du sang n'agit pas à l'état normal sur la glycogène, c'est parce qu'il n'existe pas. Cette conclusion est assez importante pour que je la reproduise textuellement: « Vous voyez donc, messieurs, que quoique, d'après ces recherches, nous ne puissions plus admettre de glycogénie physiologique dans le foie, nous n'avons pas à recourir, comme Pavy, à une hypothèse vitalistique pour expliquer *pourquoi*, pendant la vie, le ferment n'agit pas sur la matière glycogène, puisque nous avons prouvé que, si ce ferment n'agit pas, *c'est qu'il n'existe pas*. Nous devons donc rejeter toutes les théories qui attribuent au système nerveux une influence *directe* sur les transformations et les procédés chimiques dans l'organisme. » Ce ferment diastatique, inconnu dans sa nature, se forme immédiatement après la mort; aussi voit-on alors le sucre apparaître dans le foie; durant la vie, la production de ce ferment est un fait anormal, un fait pathologique; mais dès qu'il

existe dans le sang, la métamorphose de la glycogène en sucre a lieu, la glycosurie apparaît.

Ce fait fondamental une fois établi, restent à déterminer les conditions spéciales qui provoquent la formation de ce ferment. Après de nombreuses expériences, dans le détail desquelles je ne puis entrer, Schiff est arrivé à cette conclusion générale : c'est l'arrêt ou le ralentissement partiel ou général du sang qui est, en tout cas, la cause du développement du ferment diabétique; c'est par suite de ce désordre de la circulation que les lésions expérimentales du système nerveux amènent la glycosurie; c'est par le même mécanisme que la gangrène et les phlegmasies cutanées peuvent, ainsi que je l'ai dit précédemment, devenir la cause d'une méliturie plus ou moins durable.

Résumons ces faits, car on ne saurait apporter trop de précision dans l'exposé de ces données nouvelles, et nous arrivons aux propositions suivantes : à l'état normal, la glycogène ne se transforme pas en sucre; à l'état pathologique et après la mort, le sang subit une modification qui a pour conséquence immédiate la transformation sucrée. Remarquons bien que ces deux conclusions ne sont pas solidaires; on peut hésiter sur la question seconde du ferment, mais le fait primitif, c'est-à-dire l'absence de glycogénie à l'état sain, demeure sans être ébranlé. Dans les conditions physiologiques, le foie fixe de la matière glycogène (inuline de Schiff) voilà tout. La formation de sucre aux dépens de cette matière, la glycogénie, est un phénomène pathologique. Il n'est donc plus possible de regarder le diabète comme l'exagération d'une action organique préexistante et régulière; c'est l'expression d'une opération nouvelle et tout à fait étrangère à la vie normale. Cette opération est en elle-même l'essence de la maladie.

Mais convient-il de localiser uniquement dans le foie cette opération morbide? Je ne puis l'admettre, et sur ce point je m'écarte de l'opinion de Schiff. Pour lui, le foie est le foyer unique du diabète; il en est le foyer passif, c'est-à-dire que l'organe chargé de glycogène recevant, au lieu d'un sang normal, un sang altéré par le ferment diastatique, s'imprègne passivement de sucre qui est entraîné dans la circulation générale et dans l'urine. Je n'ai rien à objecter à cette interprétation, mais je ne vois pas bien pourquoi on limiterait au foie cette action du sang chargé de ferment; je ne vois pas pour quelle raison la métamorphose sucrée anormale ne serait pas également provoquée dans les autres tissus à zoamyline. Des faits de divers ordres, que j'ai cités dans le cours de ce travail, démontrent la généralisation du processus glycogénique, et les recherches nouvelles que je viens d'exposer n'en changent pas la signification. Du moment qu'il suffit de la matière glycogène et du ferment pour faire le sucre, il me paraît évident que la formation aura lieu partout où ces deux conditions seront réalisées, c'est-à-dire partout où le ferment du sang rencontrera de la glycogène.

On ne peut méconnaître l'importance des faits qui précèdent. Ce sont des progrès, puisqu'ils détruisent des erreurs; mais permettent-ils enfin

une théorie complète du diabète? C'est une autre question. Nous pouvons nous avancer jusqu'à un certain point, nous pouvons atteindre ce point avec plus de certitude qu'auparavant, parce que nous nous appuyons uniquement sur l'expérimentation; mais au delà de ce point, qui est une étape et non pas le but, il reste plus d'une inconnue, ainsi que je vais le montrer.

Entre la glycosurie simple et la diabétique, nous connaissons aujourd'hui une différence fondamentale qui les sépare complétement au point de vue pathogénique. La première est le résultat de l'absorption d'une trop grande quantité de sucre dans l'intestin ou du défaut de transformation du sucre en glycogène; la seconde est l'expression d'une formation anormale de sucre aux dépens des tissus à zoamyline. Cette différence donne à la glycosurie le caractère d'un simple accident dans l'évolution normale des féculents ingérés; elle imprime à la glycosurie diabétique le caractère plus grave d'un désordre organique indépendant de l'absorption des féculents, et constitué par la désassimilation persistante de certains tissus; car pour les tissus à zoamyline, la formation du sucre n'est autre chose qu'une désassimilation; ceci a été parfaitement indiqué par Rouget. J'ai montré, en exposant l'évolution normale des matières féculentes, que la transformation du sucre en glycogène représente l'assimilation des matières amylacées; on peut donc exprimer encore en d'autres termes la différence capitale que je viens de formuler, et dire que la glycosurie simple (j'entends celle qui cesse avec l'ingestion des féculents) est constituée par un défaut d'assimilation des féculents, tandis que la glycosurie diabétique est caractérisée par la désassimilation de la matière glycogène fixée dans l'organisme. Mais cette opposition intéressante, qui est l'expression fidèle des faits précédemment étudiés, fournit en réalité peu de chose pour l'édification d'une théorie satisfaisante du diabète. Pour les cas où il débute par cette glycosurie que j'ai appelée, par abréviation, féculente, afin d'en indiquer l'origine exclusivement alimentaire, on peut bien concevoir que la transformation du sucre en glycogène, transformation qui, je le répète, représente l'assimilation des matières amylacées, soit entravée, et que la glycémie ainsi produite soit le point de départ de la maladie; mais pour les phases ultérieures, pour les diabètes, ils ne sont point rares, qui manquent de cette première étape, nous nous heurtons contre l'inconnu. C'est une désassimilation des tissus à glycogène, soit; c'est tout à fait mon opinion, aujourd'hui comme en 1865, mais pourquoi cette désassimilation anormale et persistante? Voilà le problème. Or, à dire vrai, l'obscurité ne sera pas beaucoup moindre parce que nous admettrons la formation pathologique permanente d'un ferment diastatique dans le sang. Le corps du délit, le ferment, ne peut être saisi; le fût-il, la question ne serait que déplacée; une autre surgirait aussitôt, qu'on devine aisément: Pourquoi ce ferment? A cette question je ne sais pas de réponse, et il me paraît sage de s'arrêter devant cette difficulté, que quelque hypothèse plus ou moins ingénieuse pourrait seule faire disparaître. Demandons à la physiologie et à la pathogénie tout ce qu'elles

peuvent donner de positif, mais ne franchissons pas la limite qui sépare le certain du possible. Les acquisitions obtenues dans le sujet qui nous occupe sont réelles; la glycogénie n'est pas un fait normal, le diabète n'est pas l'exagération d'une action physiologique : c'est le résultat d'une opération anormale; cette opération consiste dans la désassimilation des tissus à glycogène; voilà des faits dont il faut s'emparer, ils constituent un progrès évident; mais au delà je ne vois place que pour l'hypothèse. Au surplus, si la question n'est pas complétement élucidée au point de vue pathogénique, elle est, au point où nous l'avons conduite, suffisamment résolue au point de vue médical. La maladie étant une modalité anormale de l'organisme vivant, chaque maladie en particulier est caractérisée, lorsqu'on a dit en quoi consiste la modalité spéciale qui la constitue. Or, à cet égard, le diabète est aussi bien défini que l'une quelconque des maladies, puisque nous savons que la modalité anormale, dans ce cas, consiste dans une dénutrition persistante des tissus à glycogène, laquelle entraîne comme conséquence la dénutrition des tissus azotés. C'est cette manière d'être vicieuse de l'organisme vivant qui est l'essence même de la maladie, et je ne vois pas vraiment pourquoi l'on exigerait plus pour le diabète que pour les autres modalités morbides. Augmentera-t-on la somme de nos connaissances, si l'on ajoute que cette nutrition pervertie est le résultat d'une perturbation primitive du système nerveux? Non, certes, car on ne gagnera à cette addition qu'une hypothèse de plus, que l'on serait bien en peine de justifier dans l'état actuel de la science touchant le système nerveux trophique. En une telle situation, j'aime mieux me borner aux faits acquis, et résumer cette discussion par les propositions suivantes, qui sont une définition bien plus qu'une théorie de la maladie. Le diabète est une maladie de la nutrition, une *dystrophie*, consistant dans la transformation sucrée, dans la désassimilation des tissus à glycogène; cette transformation, étrangère à l'état physiologique, se développe la plupart du temps sans cause appréciable; l'expérimentation tend à établir qu'elle peut être le résultat de la production d'un ferment dans le sang. Ce premier trouble a pour conséquence la disparition de la graisse, dont la combustion compense dans une certaine mesure la perte en sucre; enfin, dans ce milieu organique anormalement sucré, l'évolution des matières azotées est elle-même troublée, et les pertes en urée, l'amaigrissement, la consomption, révèlent la dystrophie, la dénutrition des tissus albuminoïdes. Partielle d'abord, l'aberration de la nutrition est alors totale.

Après avoir écrit ces propositions dans un autre travail, j'ajoutais : Je ne crois pas qu'il soit possible aujourd'hui, sans témérité, d'aller au delà de cette formule. Cette déclaration, je la maintiens encore, bien que j'aie connaissance de deux documents de plus sur la pathogénie du diabète : je veux parler des travaux de Pettenkofer et Voit et de Huppert. Je reconnais volontiers tout ce qu'il y a d'ingénieux dans les explications présentées par ces éminents observateurs; mais si les faits qu'ils invoquent sont positifs, la conclusion définitive n'est pourtant encore qu'une hypothèse.

Après avoir constaté, par des mensurations précises, qu'un diabétique qui consomme beaucoup plus d'aliments qu'un individu sain n'absorbe cependant pas plus d'oxygène et ne produit pas plus d'acide carbonique, les savants de Munich, transformant ce fait en théorie, admettent que si le sucre n'est pas brûlé chez le diabétique, c'est parce qu'il y a un défaut de rapport entre la quantité d'oxygène absorbé et la quantité d'aliments ingérés; ou, en d'autres termes, un défaut de rapport entre la quantité du sucre formé et la quantité de l'oxygène absorbé. De là cette proposition qui résume la théorie : dans le diabète, les globules du sang, quoique normaux quant à leur nombre, ne possèdent pas au même degré que dans l'état sain la faculté de fixer l'oxygène. Cette altération purement fonctionnelle des globules est pour les auteurs et pour Huppert la condition pathogénique fondamentale du diabète. Il est facile de voir que cette théorie est une vue de l'esprit née du désir d'interpréter un fait, et que, d'ailleurs, si elle explique pourquoi le diabétique ne brûle pas le sucre qui est accumulé dans son sang, elle n'explique pas du tout pourquoi il forme du sucre en quantité anormale. Elle indique, ou tout au moins elle essaye d'indiquer pourquoi le processus d'oxydation est diminué dans l'état diabétique, mais elle n'indique point le mode de production de cet état, ce qui est tout le problème; elle rend compte de certaines particularités propres au diabète confirmé, mais elle ne rend point compte du diabète lui-même. Huppert, je dois le dire, a vu le défaut de la théorie; mais pour la compléter il a formulé une série de raisonnements dans lesquels je crois pouvoir me dispenser de le suivre, puisqu'il les qualifie lui-même d'hypothèses.

Traitement. — Le traitement du diabète repose principalement sur l'hygiène et le régime. Rollo avait indiqué l'alimentation animale comme le meilleur moyen à opposer à la maladie; mais c'est notre savant hygiéniste, le professeur Bouchardat, qui a donné les règles complètes et méthodiques de cette médication. Il avait d'abord, fidèle à sa théorie première, attaché une importance exclusive à la suppression des féculents; plus tard, il a reconnu que ce précepte absolu devait être modifié, et, introduisant dans le traitement l'usage des exercices corporels, il a formulé une méthode dont les principes servent de guide aux médecins de tous les pays. Il est même digne d'intérêt d'opposer à la multiplicité des théories l'uniformité presque universelle du traitement. C'est là un puissant argument en faveur de la méthode, et une consécration positive de son efficacité; mais il faut bien se souvenir que cette méthode n'est réellement puissante que si le malade est encore au moment où la glycosurie est dépendante de l'alimentation féculente. Si cette période est passée, ou si elle a manqué; si le patient fait son sucre aux dépens des aliments azotés ou aux dépens de lui-même; s'il est arrivé au diabète consomptif, le traitement hygiénique est stérile; il l'est plus peut-être que le traitement pharmaceutique. Il va sans dire que si l'on veut apprécier rigoureusement les résultats de la médication, quelle qu'elle soit, il faut doser très-souvent le sucre de l'urine, sinon on procède à l'aveugle.

Au début, les féculents doivent être complétement interdits sous toutes leurs formes. Il faut tenter, par cette modification brusque et profonde, de faire disparaître la glycosurie. Ce régime exclusif doit être continué jusqu'à ce que ce résultat soit obtenu (ce sont là les cas les plus heureux), ou bien jusqu'à ce que, après une diminution graduelle de la perte en sucre, on arrive à un chiffre qui ne varie plus. Cette fixité indique clairement que le régime animal pur a produit tout son effet. Pendant cette période, dont il est impossible de préciser la durée, et à laquelle d'ailleurs le dégoût du malade impose souvent un terme prématuré, l'alimentation doit être composée de viandes rôties, d'œufs, de bouillon en petite quantité, de végétaux herbacés. Le pain est remplacé par du pain de gluten ou du pain de son, que l'on fera bien d'essayer avec l'iode, pour s'assurer de l'absence d'amidon. Ces pains spéciaux sont, du reste, mal tolérés, et l'on peut, sans grand inconvénient, y substituer de temps en temps des échaudés ou des biscuits secs non sucrés. En Angleterre, on emploie fréquemment les gâteaux d'amandes de Pavy, qui sont, dit-on, plus agréables aux malades que le pain de gluten. La boisson la plus convenable est le vieux vin rouge de Bourgogne, que l'on coupera, suivant le cas, soit avec de la macération de quinquina, soit avec de l'eau de Vichy. Les vins blancs, le vin de Champagne, l'eau de Seltz artificielle, les limonades gazeuses, doivent être sévèrement proscrits, ainsi que le cidre et les bières douces; mais on peut permettre la bière amère, particulièrement celle qui est connue dans le commerce sous le nom de *Burton bitter ale*. Il va de soi que les aliments contenant du sucre doivent être aussi rigoureusement défendus que les féculents; les fruits frais ou conservés, les pâtisseries, les liqueurs douces, etc., sont en conséquence interdits.

Si l'on est assez heureux pour obtenir par ce régime la cessation ou la diminution stationnaire de la glycosurie, il faut le maintenir quelque temps encore dans toute sa sévérité; mais on doit dès lors se proposer pour but de faire tolérer au malade quelques féculents, sans augmentation parallèle de l'excrétion du sucre. C'est à ce moment que se place l'indication de ce que Bouchardat appelle l'entraînement. Le diabétique doit se livrer tous les jours à quelque exercice corporel adapté à sa force et à ses habitudes antérieures. L'exercice du gymnase est à la fois le plus utile et le plus commode. Si l'on ne peut y recourir, on aura toujours la ressource de la marche prolongée jusqu'à la sudation. Après l'exercice, des frictions, des massages sont pratiqués, et toutes les précautions sont prises contre le refroidissement. Appliquée à des malades dont la glycosurie a cessé sous l'influence du régime, cette méthode leur permet souvent, selon l'opinion de Bouchardat, d'utiliser les féculents, c'est-à-dire de revenir à une alimentation mixte sans aggravation des symptômes. Des faits non douteux ont été cités, qui démontrent la possibilité d'une guérison complète sous l'influence de cette méthode; mais ces succès sont rares, par la raison que dans le plus grand nombre de cas on a affaire, non pas à une assimilation vicieuse des féculents, mais à une formation glycogénique anormale aux dépens des tissus organiques. Cette distinction fon-

damentale a été un peu perdue de vue par les médecins qui ont fondé le traitement hygiénique du diabète; il importe d'en tenir compte. D'un autre côté, la possibilité bien constatée d'une excrétion de sucre par la sueur impose l'obligation d'examiner ce liquide chez les diabétiques soumis à l'entraînement. Si l'on néglige cette précaution, il pourra se faire qu'on regarde comme supprimée une glycosurie, qui a été seulement déviée par l'appel énergique fait aux fonctions de la peau.

En même temps que l'on met en œuvre la méthode précédente, il est bon de recourir à l'adminstration des alcalins, dont l'utilité est des plus évidentes. Les théories de l'action de ces sels sont nombreuses : on a dit qu'ils décomposent le sucre ; on a dit qu'ils en empêchent la formation, en augmentant l'alcalinité du sang ; on a dit qu'ils agissent par surprise sur le foie, dont ils modifient la sécrétion morbide. On a dit peut-être bien d'autres choses encore, et l'explication est encore à trouver; mais le fait pratique est des plus positifs : alors même que les alcalins ne guérissent pas, ils soulagent toujours et améliorent notablement l'état des malades, et cela parce qu'ils rendent les digestions meilleures, les fonctions intestinales plus régulières et la soif moins vive. De plus, ils diminuent la polyurie, et la perte en sucre est ainsi plus ou moins restreinte. On donnera journellement de l'eau de Vichy ou de Vals, en se réglant, pour la quantité et la durée de la médication, sur la constitution du malade et les effets produits. A la saison des eaux, on enverra le malade à quelque station convenablement choisie ; Vichy, Ems, Carlsbad, tiennent ici la première place. Les observations de Seegen, qui a analysé presque jour par jour l'urine de ses diabétiques, démontrent nettement la puissante efficacité des eaux de Carlsbad. Jordao recommande en Portugal les eaux de Caleço de Viole, située dans la province d'Alentejo. Ces eaux sont limpides, d'une saveur alcaline ; elles marquent 78 à 80° Fahrenheit, et contiennent dans 128 grammes d'eau 0gr,05 de soude et un peu de magnésie. Si le malade ne peut se déplacer, et s'il ne peut non plus faire les frais des eaux naturelles, il fera usage d'une solution alcaline artificielle avec laquelle il coupera son vin. La dose quotidienne de bicarbonate de soude peut varier de 4 à 8 grammes. Ce moyen est utile; mais, d'après ce que j'ai vu, l'amélioration ainsi produite n'est jamais aussi marquée qu'à la suite de l'administration des eaux naturelles. La médication alcaline à hautes doses ne convient que pendant la première période du diabète : lorsque la consomption est imminente ou effectuée, il faut renoncer aux alcalins, ou tout au moins en limiter l'emploi à l'ingestion de deux ou trois verres d'eau minérale par jour, dans le but spécial de calmer la soif. Ce dernier symptôme doit être en effet l'objet d'une sollicitude particulière ; il faut résister aux demandes incessantes du malade, et l'amener à ne boire que 1 ou 2 litres de liquide dans les vingt-quatre heures. Il n'est pas aussi difficile qu'on pourrait le supposer d'atteindre ce résultat; on y réussit en général assez vite, si l'on a soin de supprimer l'usage de l'eau et des tisanes, et de ne permettre comme boisson que du vin rouge de bonne qualité, 1 litre ou 1 litre et demi par

jour, avec une bouteille d'eau de Vichy, voilà un maximum qui ne doit guère être dépassé, et il suffira d'ordinaire, si l'on recommande au malade de boire souvent, mais peu à la fois. On observe, du reste, à l'égard du symptôme soif, des variétés individuelles assez nombreuses. Il est des malades qui calment complétement leur soif, et pour plusieurs heures, avec un ou deux verres de bière; d'autres tolèrent très-mal cette boisson. Il en est chez lesquels la polydipsie est notablement restreinte par des boissons chaudes, en particulier, par le thé et le café non sucrés; quelques-uns se trouvent bien de l'usage de la glace ingérée par petits fragments; mais c'est là positivement une exception; d'ordinaire, les diabétiques supportent mal la glace, et la soif, loin d'être calmée, en est souvent accrue.

L'opium est un adjuvant utile de ce traitement, en ce qu'il diminue la polyurie, et par suite la soif. On voit des diabétiques qui ne peuvent résister à leur soif, malgré le régime le mieux entendu, supporter aisément la diminution de leur boisson, lorsqu'ils ont pris pendant un certain nombre de jours quelques centigrammes d'opium. Dans certains cas, l'action de ce médicament va plus loin : la glycosurie devient moindre; elle peut même cesser. Mais cet heureux effet n'est que temporaire, et l'on ne saurait attribuer à l'opium la qualification de spécifique qui lui a été donnée par quelques médecins.

Lorsqu'elle est tolérée, l'huile de foie de poisson est réellement utile: en qualité de substance hydrocarbonée, elle compense dans une certaine mesure les pertes en glycogène et en sucre, et si elle ne prévient pas, elle retarde tout au moins la consomption. Zipfehli, Thomson, Babington, Salomon, l'ont employée avec avantage, et Moritz Traube a démontré expérimentalement que les diabétiques digèrent réellement la graisse. Un malade qu'il a observé à ce point de vue prenait tous les jours une demi à trois quarts de livre de graisse, et la plus grande partie était assimilée; une très-petite proportion seulement passait dans les fèces.

L'état des fonctions digestives doit être attentivement surveillé. Il est essentiel que le malade puisse tirer parti des aliments qu'il ingère; c'est le seul moyen de retarder la déchéance organique. Dès que l'activité stomacale devient languissante, dès que la dyspepsie apparaît, il faut intervenir soit avec la macération de quassia, qui excite la contractilité gastro-intestinale, soit avec la pepsine, qui, à la dose de 1 gramme par jour, rend des services réels, surtout chez les diabétiques polyphagiques. En raison de ses propriétés stimulantes énergiques, Bouchardat prescrit fréquemment le carbonate d'ammoniaque, dans la proportion de 1 gramme pour 150 grammes de potion gommeuse. On ne négligera pas l'usage des préparations de fer et de quinquina; mais je dois dire que, de tous les excitants, je n'en ai pas vu de plus utile que la strychnine. Cette substance maintient les fonctions digestives dans la plénitude de leur activité; elle diminue la polyurie et les pertes en glycose; deux fois même j'ai vu la glycosurie cesser complétement. Je ne dirai pas pour cela, avec quelques auteurs, que la strychnine est le remède par excellence du diabète; je ne

connais pas d'observation qui ait été assez prolongée pour que la guérison puisse être tenue pour complète et définitive; mais je suis certain, en revanche, que ce médicament améliore l'état des malades et peut amener la disparition de la glycosurie. Cette disparition est-elle temporaire ou persistante? De nouvelles observations peuvent seules nous l'apprendre. J'administre ordinairement la strychnine sous forme de sulfate dissous dans l'eau distillée. La solution est telle qu'une cuillerée à café contienne 1/2 centigramme de sel, soit 5 milligrammes pour 5 grammes. Cette dose est la dose initiale, et l'on peut aller graduellement jusqu'à 2 centigrammes, 2 centigrammes 1/2. Il faut s'arrêter, cela va sans dire, à la moindre roideur musculaire. Je ne fais pas prendre pure, ni dans de l'eau, la solution strychnique, dont le goût est détestable, je la fais prendre dans 50 à 60 grammes de sirop d'écorce d'orange, et j'ai toujours eu lieu jusqu'ici d'être satisfait de ce mode d'administration.

Un autre médicament doit être signalé, qui n'est pas moins utile que le précédent, et qui, dans quelques cas observés par moi, a réussi alors que la strychnine n'avait donné que des résultats nuls ou à peine appréciables. Je veux parler de l'acide arsénieux; comme la strychnine, il agit vraisemblablement par une double influence, c'est-à-dire sur le système nerveux et sur les fonctions digestives et assimilatrices; mais quelle que soit l'obscurité qui règne encore sur le mode d'action de ce médicament dans le diabète, l'efficacité pour moi n'est pas douteuse. Je n'ai pas encore soumis à cette médication des diabétiques arrivés à la période consomptive, mais plusieurs fois déjà j'ai guéri des diabétiques gras par l'acide arsénieux et un régime convenable. J'administre cette substance en pilules ou granules contenant chacun 1 milligramme d'acide; on peut en donner deux ou trois d'emblée, et arriver à huit, dix, douze granules et plus encore; tout dépend de la tolérance individuelle.

Je pourrais faire maintenant un bien long catalogue si je voulais énumérer toutes les médications qui ont été proposées contre le diabète, mais un tel travail serait stérile, car la plupart d'entre elles sont justement tombées dans un oubli où il sera bon de les laisser; la créosote, l'alun, le quinine, la levûre de bière, la bile, le cholate de soude, et bien d'autres choses encore ont été préconisées; c'est assez sur ce point.

Je signalerai, en revanche, deux autres médications qui, quoiqu'elles n'aient pas toujours donné des résultats positifs, mériteraient d'être étudiées encore. Une des deux, notamment, a été délaissée par suite des difficultés de l'application pratique, et non pas parce qu'on en a reconnu l'inutilité. Ce sont les inhalations d'oxygène, qui ont été recommandées par Bouchardat et par le professeur Semmola, et dont les recherches récentes de Pettenkofer et Voit justifient bien l'emploi. Aujourd'hui on peut, sans grande difficulté, appliquer cette méthode, et je me réserve bien d'y avoir recours chez mes malades.

La seconde médication à laquelle je faisais allusion est la médication acide, pour laquelle on a tour à tour préconisé la limonade nitrique, l'acide sulfurique, l'acide phosphorique et l'acide chlorhydrique. Je n'ai pas

d'expérience personnelle sur ce mode de traitement, mais je ne vois pas que ses partisans aient rapporté beaucoup de succès probants, et je sais que mon savant ami, le professeur Naumann (de Bonn), ne croit point à l'efficacité de cette thérapeutique.

On a proposé de traiter le diabète par la suppression totale des boissons, mais ce traitement n'est pas seulement inutile, il est dangereux; si cette suppression est tolérée, il se peut bien que la polyurie diminue, mais bientôt il n'y aura plus assez d'eau pour l'élimination du sucre, et, avec une modification en apparence favorable de l'urine, il y aura un état du sang plus fâcheux; la glycémie sera beaucoup plus marquée; on améliore l'urine, mais non le malade. Dans deux cas, Griesinger a vu les premiers anthrax suivre de près la suppression des boissons. Il faut donc, selon les règles que j'ai indiquées, les limiter, mais il ne faut pas les retrancher.

Je ne crois pas devoir m'arrêter sur le traitement du diabète par le sucre candi (Chevalier, Piorry); j'ai exposé précédemment les raisons physiologiques qui rendent compte de l'amélioration qui a pu être ainsi obtenue, mais ce résultat est temporaire, et à côté de quelques faits favorables, les observations de Bence Jones, Griesinger et Sloane, montrent l'inutilité et les inconvénients de cette médication.

J'ai dit, en exposant le traitement hygiénique, combien il est utile d'activer les fonctions de la peau, soit par des frictions, soit par des bains de vapeur (Rollo, Mialhe), lorsque l'amaigrissement n'existe pas encore, je n'y reviens pas; mais je donne en terminant un conseil qui, pour être négatif n'est pas moins important; il ne faut appliquer ni vésicatoires ni cautères chez les diabétiques, en raison de leur prédisposition spéciale aux phlegmons de mauvaise nature et aux gangrènes.

Diagnostic chimique du diabète, recherche du sucre dans l'urine. — J'ai étudié dans mes leçons cliniques la plupart des méthodes qui ont été proposées pour déceler la présence de la glycose dans l'urine; j'ai indiqué les causes d'erreur inhérentes à chacune d'elles, et comme il s'agit de faits chimiques immuables, je ne puis rien changer à cet exposé; je le reproduis donc ici en le complétant. Puis j'ajouterai une courte notice sur le dosage du sucre dans l'urine, diagnostic quantitatif, qui est le complément nécessaire du diagnostic qualitatif, et qui suffit, dans la plupart des cas, pour établir la distinction entre la glycosurie et le diabète.

Réactif de Moore. — On ajoute à l'urine une quantité égale d'une solution aqueuse de potasse caustique, et l'on porte le mélange à l'ébullition. Si la liqueur est sucrée elle prend, à mesure qu'on chauffe, une coloration brune due à la formation d'acide mélassique, et, pour peu que la proportion de sucre soit notable, la teinte brune ou de caramel a une intensité telle, qu'elle n'est pas méconnaissable. La nuance se fonce beaucoup par le refroidissement, et le même mélange, qui n'était que brun foncé au moment de l'ébullition, est presque noir après un quart d'heure. Au lieu de potasse on peut employer, avec les mêmes résultats,

la soude ou la chaux caustique, ou bien encore un mélange de potasse et de soude. L'addition de ces solutions à l'urine y détermine un précipité de phosphates terreux dont la présence ne modifie pas les résultats de l'examen.

Très-net lorsque l'urine est riche en sucre et peu colorée, ce réactif est moins satisfaisant dans les conditions opposées; on peut hésiter sur la teinte et se demander si le liquide a réellement bruni. Ces incertitudes ne se présentent pas lorsqu'on emploie le procédé de chauffage auquel j'ai habituellement recours : je remplis le tube, et je ne chauffe que les couches supérieures. Le contraste permet de saisir le moindre changement de nuance; on arrive au même but si, le tube étant plein, on n'en chauffe que la partie moyenne. L'anneau qui se colore tranche en haut et en bas sur le liquide, qui a conservé sa teinte primitive parce qu'il est resté froid.

Réactif de Maumené. — Il est préparé avec des bandelettes de mérinos blanc imbibées d'une solution aqueuse de bichlorure d'étain et séchées au bain-marie. On verse quelques gouttes d'urine sur une de ces bandelettes, et l'on chauffe à la flamme d'une lampe. Si l'urine est sucrée, le mérinos prend une teinte brune ou noire suivant la quantité de glycose. Ce réactif est incommode; il s'altère, d'ailleurs, assez rapidement.

Réactif de Böttger. — On ajoute à l'urine un volume égal d'une solution aqueuse de carbonate de soude (1 partie de sel pour 3 parties d'eau), puis on y introduit une certaine quantité de sous-nitrate de bismuth bien pur; on chauffe alors ce mélange à la lampe à alcool, et s'il y a du sucre le bismuth perd sa couleur blanche pour prendre une coloration gris noirâtre ou noire, dont l'intensité est en raison directe de la quantité de glycose. Ce changement du blanc au noir est bien plus facilement appréciable que la teinte brune produite par la potasse. Aussi n'y a-t-il pas d'incertitude possible sur les résultats de l'épreuve. Cette méthode présente un autre avantage qui est des plus importants; aucun élément de l'urine normale, selon Böttger, ne produit une réaction semblable, de sorte que, si le changement de teinte a lieu, on peut à coup sûr, et sans autre examen, le rapporter à la présence du sucre. En revanche, si l'urine est albumineuse, la réaction n'a plus de valeur, car le soufre de l'albumine forme du sulfure de bismuth noir; de même si l'individu de qui provient l'urine a été soumis à l'usage du fer, une coloration noire peut être produite en l'absence du sucre. J'ai constaté que la réduction a également lieu à des degrés variables lorsque l'urine contient du plomb, du mercure ou du cuivre. A part ces diverses circonstances, dont l'appréciation est toujours facile, la méthode de Böttger n'expose à aucune erreur.

On a proposé de substituer la potasse à la soude dans la préparation de ce réactif, mais je ne puis accorder la même confiance à ce procédé modifié. Dans les expériences comparatives que j'ai faites sur ce point, je n'ai jamais vu l'urine chargée d'urates en excès, mais non sucrée, réduire le bismuth du réactif véritable de Böttger, tandis que j'ai vu plusieurs fois

cette variété d'urine faire virer au brun noir le réactif bismutho-potassique, alors que pourtant le polarimètre démontrait l'absence de glycose.

Les réactifs cupriques ne sont pas tous préparés ni employés de la même manière, mais le principe sur lequel ils reposent est le même pour tous; en présence de la glycose, le protoxyde de cuivre perd à chaud la moitié de son oxygène, et il se précipite à l'état d'oxydule sous forme de dépôt jaune orangé ou rouge jaunâtre; la couleur rouge n'est obtenue qu'avec une liqueur assez riche en sucre. Le moyen par lequel on obtient le protoxyde de cuivre libre dans la matière suspecte varie dans les divers réactifs.

Réactif de Trommer. — Le nom et la composition de ce réactif ont été altérés en France avec une persistance regrettable; on l'a nommé réactif de Frommherz, voilà l'erreur de nom, et on l'a assimilé aux liqueurs de Barreswill et de Fehling, dans lesquelles le protoxyde de cuivre est formé à l'avance par l'action de la potasse sur le sulfate de cuivre, et maintenu dissous par l'acide tartrique; tandis qu'en réalité le réactif de Trommer est fondé sur l'addition successive de la potasse et du sulfate de cuivre dans l'urine, voilà l'erreur de fait. Quand il est composé et employé comme il doit l'être, ce réactif est le meilleur des réactifs cupriques, parce que la présence du sucre se manifeste par deux signes également caractéristiques, et non pas par un seul. Voici l'opération. Avec l'urine on remplit au tiers un tube à expériences, et l'on ajoute un volume égal de solution aqueuse de potasse; cela fait, et toujours à froid, on laisse tomber dans le mélange quelques gouttes d'une solution diluée de sulfate de cuivre. Il se forme aussitôt un magma bleu vert, dont l'abondance est en raison de la quantité de cuivre ajoutée; si l'urine ne contient pas de sucre, ce dépôt ne se dissout pas malgré l'agitation du liquide; mais si la liqueur est sucrée, l'agitation détermine la solution complète du précipité, et le mélange présente une limpidité parfaite et une teinte bleu d'azur pure. Ce seul fait dénote déjà la présence du sucre; si alors on fait chauffer le liquide on obtient le précipité rougeâtre d'oxydule de cuivre. Ce second signe corroborant le premier donne à ce moyen une certitude plus grande que celle qu'on peut attendre des autres réactifs cupriques. Ce procédé est très-simple, et comme le mélange cupro-potassique n'est pas préparé à l'avance, il n'est pas exposé à s'altérer spontanément, et l'on échappe à certaines causes d'erreur inhérentes à l'emploi des liqueurs de Barreswill et de Fehling.

Tel est le mode d'emploi classique du réactif de Trommer. J'ai l'habitude de me servir d'un autre procédé à la fois plus rapide et plus élégant; intervertissant l'ordre dans lequel on ajoute les deux liquides, je verse d'abord dans l'urine quelques gouttes de la solution de sulfate de cuivre, et je porte à l'ébullition. Aucune modification ne se produit; la teinte primitive du mélange reste absolument la même; je maintiens le tube à l'action de la flamme et je verse un excès de la solution de potasse. Aussitôt, si l'urine est sucrée, on voit se succéder, dans un espace de temps presque indivisible, les trois phases que j'ai indiquées plus haut:

formation d'un magma verdâtre, retour de la limpidité et apparition subite d'une coloration bleue qui s'efface aussitôt pour faire place au précipité rouge d'oxydule de cuivre. Ce sont les mêmes réactions que tantôt, mais leur groupement et leur succession instantanée les rendent plus saisissantes.

Réactif de Barreswill. — Ici, comme dans la liqueur de Fehling, la solution cupro-potassique génératrice du protoxyde de cuivre est préparée à l'avance et, pour maintenir la solubilité des sels formés, on ajoute du bitartrate de potasse. La formule est la suivante :

Bitartrate de potasse.	50 grammes.
Carbonate de soude.	40 —

On dissout à chaud dans 330 grammes d'eau distillée (plus exactement un tiers de litre); on ajoute à la solution :

Sulfate de cuivre en poudre.	30 grammes.

On porte le mélange à l'ébullition, et, après refroidissement, on ajoute la solution ci-dessous :

Potasse caustique	40 grammes.
Eau distillée..	250 —

On filtre, et l'on ajoute la quantité d'eau distillée nécessaire pour faire 1 litre.

Dans une urine normale à chaud, la liqueur conserve sa limpidité; mais, en présence du sucre, la réduction du protoxyde de cuivre a lieu, et le précipité caractéristique se dépose.

Réactif de Fehling. — L'emploi du bitartrate de potasse dans la liqueur de Barreswill oblige à y introduire du carbonate de soude pour neutraliser l'excès d'acide. Fehling se sert de tartrate neutre; il n'a plus besoin du carbonate de soude, et, au lieu de potasse caustique, il emploie la soude caustique. Voici la formule :

Sulfate de cuivre cristallisé.	40 grammes.
Eau distillée.	160 —

On fait à part la solution suivante :

Tartrate neutre de potasse.	160 grammes.
Eau distillée	Q. S. pour dissoudre.

Après solution, on ajoute :

Lessive de soude à 16° Baumé.	560 grammes.

Cela fait, on mélange les deux solutions, et on ajoute : eau distillée, quantité suffisante pour faire 1 litre.

Réactif de Pavy. — Pavy a modifié le réactif de Fehling selon la formule que voici :

Sulfate de cuivre	20 grammes.
Tartrate neutre de potasse.	38 —
Potasse caustique.	77 —
Eau distillée.	480 —

On dissout le tartrate de potasse et la potasse caustique ensemble dans une portion de l'eau, le sulfate de cuivre dans l'autre portion, puis l'on mêle les deux solutions.

Réactif de Bernard.

Bitartrate de potasse.	150 grammes.
Carbonate de soude cristallisé	150 —
Potasse à la chaux	100 —
Sulfate de cuivre..	50 —
Eau distillée.	Q. S. pour faire 1 litre.

Réactif de Donaldson.

Carbonate de soude.	5 grammes.
Potasse caustique.	5 —
Bitartrate de potasse.	6 —
Sulfate de cuivre cristallisé.	4 —
Eau distillée..	32 —

Réactif de Magnes.

Potasse caustique.	60 grammes.
Tartrate neutre de potasse	40 —
Eau distillée	200 —

On dissout, et l'on ajoute cette autre solution :

Sulfate de cuivre	15 grammes.
Eau distillée	50 —

On filtre après mélange.

Ces réactifs reposent tous sur le même principe, le mode d'emploi et la réaction sont les mêmes qu'avec la liqueur de Barreswill. La liqueur de Fehling et celle de Pavy sont les plus usitées en Allemagne et en Angleterre, celle de Barreswil l'est plus en France.

Réactif de Capezzuoli. — On ajoute à l'urine quelques centigrammes d'oxyde bleu hydraté de cuivre, puis un excès de potasse; s'il y a du sucre, le mélange prend une coloration rougeâtre, et quelques heures plus tard, le dépôt a formé une teinte jaune.

Les réactifs cupro-potassiques ont l'inconvénient de s'altérer, surtout lorsqu'ils sont exposés à l'action de la lumière, et, en cet état, ils peuvent laisser précipiter de l'oxydule rouge sous l'influence de la chaleur. Pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, il faut éprouver le réactif en le faisant bouillir seul; s'il conserve une limpidité parfaite et sa couleur primitive, on peut l'employer avec toute sécurité, sinon il faut prendre une autre solution. L'obligation d'éprouver au préalable le réactif étant constante, il vaut mieux renoncer complétement au procédé ordinairement suivi, qui consiste à chauffer l'urine et à y verser, au moment de l'ébullition, la solution réactive. Il est plus sûr et plus simple de faire bouillir d'abord la liqueur cupro-potassique, dont on apprécie ainsi la pureté; et si la limpidité persiste, on ajoute l'urine; la réaction se produit alors, et l'on est à l'abri de l'erreur provenant du réactif. Lorsque l'urine, quoique sucrée, ne contient qu'une très-petite quantité de glycose, la réduction du cuivre est très-faible et l'on peut hésiter sur la coloration véritable du précipité formé; dans ce cas, il faut nécessairement

faire l'épreuve en deux temps. On s'assure d'abord de la pureté du réactif; cela fait, on mêle une autre portion de la solution cupro-potassique et l'urine; puis on ne chauffe que les couches supérieures du liquide; la réaction ne se produisant que dans les portions chaudes est facilement appréciable par comparaison.

Avec tous les réactifs cupriques, la réaction commencée à chaud continue ensuite à se faire, de sorte qu'au bout de quelque temps on retrouve dans le fond du tube un précipité bien plus abondant que celui qui s'était formé tout d'abord. Du reste, la réduction du sel cuprique est opérée également à froid par le sucre urinaire; mais elle exige, pour être complète, de dix à vingt-quatre heures. C'est là une espèce de contre-épreuve qu'il est toujours prudent de faire, parce que la plupart des matières qui partagent avec le sucre la propriété de réduire le sel de cuivre n'opèrent cette réduction qu'à chaud ou même après une ébullition prolongée. Voici l'indication de ces substances qui sont, pour les réactifs cupriques, autant de causes d'erreur: l'acide urique, la leucine, l'hypoxanthine, le mucus, la cellulose, le tannin, le chloroforme agissent sur le sel de cuivre et déterminent un léger précipité d'oxydule qui peut faire croire à tort à l'existence du sucre. D'un autre côté, les sels ammoniacaux et toutes les substances qui, sous l'action de la potasse à chaud, produisent de l'ammoniaque, c'est-à-dire l'albumine, la créatine, la créatinine, peuvent masquer la réaction et faire méconnaître la présence du sucre. Ces erreurs en sens opposé ne sont possibles, l'une et l'autre, que si l'urine, très-pauvre en sucre, contient en excès les substances ci-dessus énumérées. Conséquemment, la réaction acide de l'urine étant bien constatée, les réactifs cupriques conservent toute leur valeur pour le diabète proprement dit; la quantité de sucre est toujours suffisante alors pour que l'on soit à l'abri de ces réactions trompeuses; mais lorsque la glycosurie est très-peu marquée, lorsque l'urine renferme si peu de sucre qu'on peut rester indécis après l'emploi des réactifs de Moore et de Böttger, alors les réactifs cupriques sont eux-mêmes impuissants, parce que, dans ces conditions, ils exposent fatalement à l'erreur. Il faut nécessairement recourir alors au polarimètre, à la fermentation ou au réactif de Mulder, dont je vais parler.

Réactif de Mulder. — On verse dans l'urine quelques gouttes d'une solution de carmin d'indigo alcalinisée avec du carbonate de soude, et l'on chauffe. S'il y a du sucre, le mélange, primitivement bleu, devient vert, puis rouge pourpre, rouge violet, et il passe enfin au jaune clair. Si l'on agite alors la solution de manière à faire agir sur elle l'oxygène de l'air, le jeu des couleurs se reproduit en sens inverse, le jaune disparaît pour faire place au pourpre, au vert, et enfin au bleu; par le repos, la teinte jaune revient définitivement. Cette réaction est très-brillante, et elle est d'une exquise sensibilité; mais il faut avoir soin d'employer une solution d'indigo très-faible si l'urine ne renferme que des traces de sucre.

J'ai longuement étudié ce réactif, et je puis ajouter à ces données

quelques notions utiles. Ce qui est caractéristique, c'est la production successive des teintes et l'arrêt au jaune clair (couleur de la liqueur de Chartreuse) au moment de l'ébullition; il ne faut pas s'en rapporter uniquement au changement de nuance de la liqueur, il faut que ce changement se produise exactement dans les conditions indiquées. Il n'est pour ainsi dire pas d'urine qui ne fasse varier la couleur fort peu stable du carmin d'indigo alcalinisé, mais il n'y a que l'urine sucrée qui détermine les modifications définies que j'ai décrites; elles sont caractéristiques non-seulement par leurs teintes, mais aussi parce qu'elles sont complètes au moment même de l'ébullition. Les changements produits par l'urine non sucrée se manifestent principalement pendant le refroidissement; de là cette proposition qui résume toute l'histoire de ce réactif: une urine qui amène à l'ébullition la teinte jaune chartreuse persistante contient du sucre. Certains métaux qui peuvent être accidentellement contenus dans l'urine font aussi virer le carmin d'indigo; c'est le plomb, le fer, le cuivre, et surtout le mercure; mais il n'y a pas d'erreur possible; car alors même que la teinte arrive au rouge jaunâtre, ce qui est le cas pour le mercure, elle n'atteint pas le jaune caractéristique à l'ébullition.

J'emploie souvent ce réactif par un procédé différent de celui de Mulder. J'ai séparément une solution de carmin d'indigo et une solution concentrée de carbonate de soude. J'ajoute à l'urine quelques gouttes d'indigo, et je porte à l'ébullition : la teinte bleue reste intacte; j'ajoute à chaud la solution sodique, et, s'il y a du sucre, la teinte jaune spéciale apparaît d'emblée avec une limpidité parfaite.

Réactif de Neubauer et Vogel. —L'urine est additionnée d'une solution ammoniacale de nitrate d'argent; au bout de quelques instants d'ébullition, l'argent réduit se précipite sous forme d'un dépôt noir. Cette réaction, qui semble commode parce qu'elle a lieu également dans un milieu ammoniacal, est complétement infidèle. L'acide urique et l'urée, pour peu qu'ils soient en excès, réduisent le sel d'argent; et la coloration noire est aussi produite lorsque l'urine contient du fer, du plomb, du cuivre, du mercure et de l'acide tartrique. En présence de causes d'erreur aussi nombreuses, le plus sage est de renoncer à l'emploi de ce réactif.

Réactif de Krause. — On ajoute à l'urine une solution concentrée de bichromate de potasse contenant une petite proportion d'acide sulfurique libre et l'on chauffe; une belle teinte verte ou d'un vert bleu apparaît aussitôt.

Mon savant ami Luton a donné une formule plus nette qui met à l'abri des tâtonnements résultant de l'absence de proportions définies; c'est la suivante :

Bichromate de potasse.	1 partie.
Eau distillée	2 —
Acide sulfurique concentré	2 —

Ce réactif est commode et très-sensible, mais cette sensibilité est un

danger, car le changement de teinte est produit par un grand nombre de liquides organiques.

Réactif de Pettenkofer. — On mêle à l'urine une petite quantité de bile de bœuf; on verse, en le faisant couler le long des parois du verre, de l'acide sulfurique en quantité à peu près égale à celle de l'urine, et, s'il y a du sucre, la liqueur prend une couleur d'un rouge voisin du pourpre.

FERMENTATION. — Cette méthode qui est employée, non-seulement pour l'analyse qualitative de l'urine, mais surtout pour le dosage du sucre, repose sur le principe suivant : Le sucre urinaire mêlé à de la levûre de bière subit la fermentation alcoolique; 1 équivalent de sucre donne 2 équivalents d'alcool et 4 équivalents d'acide carbonique; si donc l'on sait quelle quantité d'acide carbonique a été fournie par la fermentation d'une quantité connue d'urine, on pourra déduire de cette notion la proportion de sucre contenue dans le liquide, d'après cette équation fournie par l'expérimentation : 100 parties d'acide carbonique correspondent à 204,54 parties de sucre, ou, si l'on veut, 48,89 parties d'acide carbonique correspondent à 100 parties de sucre. Voici le procédé opératoire; j'en emprunte l'exposé à l'ouvrage deNeubauer et Vogel. L'appareil se compose de deux flacons bitubulés communiquant par un tube à deux courbures. On introduit dans l'un des flacons, soit A, 20 à 30 centimètres cubes d'urine, un peu de levûre bien pure et bien sèche, et une petite quantité d'acide tartrique, et on établit la communication avec le flacon B, qui est rempli à moitié d'acide sulfurique concentré. L'appareil étant clos, on le pèse avec soin, et on l'expose à une température de 30 à 40°; l'acide carbonique, qui prend naissance dans le premier flacon, passe dans le second, s'y dessèche en traversant l'acide sulfurique, et on le reçoit dans un récipient convenable sur la cuve à mercure; on peut, pour plus de sûreté, interposer, entre le flacon B et le récipient, un tube en U rempli de chlorure de calcium; la dessiccation du gaz est alors complète. En général, l'opération est achevée au bout de deux ou trois jours, le dégagement de gaz cesse, il n'y a plus qu'à expulser, au moyen d'un courant d'air, l'acide carbonique restant dans les flacons, après quoi on peut peser directement la quantité de gaz produite, ou l'apprécier indirectement au moyen de la perte en poids subie par l'appareil lui-même, procédé plus expéditif, mais assurément moins précis que le premier. Connaissant la quantité de gaz produite et les équations fondamentales que j'ai rappelées il y a un instant, on obtient, par une simple proportion, le chiffre du sucre contenu dans la quantité d'urine en expérience. Il suffit ensuite de multiplier ce nombre par le chiffre de l'excrétion urinaire d'une heure ou de vingt-quatre heures pour savoir combien le malade perd de glycose en un temps donné. Soit comme exemple 50 centimètres cubes d'urine donnant, par la fermentation, 22 grammes d'acide carbonique, nous aurons, d'après l'équation, $48{,}89\, CO^2 = 100$ glycose.

$$48{,}89 : 100 : 22 : x$$

d'où

$$x = \frac{22 \times 100}{48,89} = 44,99$$

50 centimètres cubes d'urine contenant 44,99 de sucre, 1 litre en renferme le double, soit 99,98. Si donc le malade rend en 24 heures un nombre de litres égal à y le chiffre quotidien de la perte en glycose est représenté par le produit $y \times 99,98$, si nous supposons la polyurie $= 4$ litres, la perte, pour 24 heures, $= 4 \times 99,98$, soit 399gr,92.

Cette méthode est simple, mais elle exige du temps, et présente certaines causes d'erreur, parce que l'urine contient de l'acide carbonique libre, et que la levûre fournit aussi une certaine proportion de ce gaz. On peut croire, d'après cela, que le résultat final doit être trop élevé; il n'en est rien pourtant, et cette faute en plus est largement compensée par une faute en moins que les recherches de Pasteur ont fait connaître. La fermentation du sucre ne produit pas seulement de l'alcool et de l'acide carbonique, elle fournit aussi de l'alcool amylique et butyrique, et même de l'acide succinique, de sorte que le chiffre d'acide carbonique n'exprime pas la totalité du sucre contenu dans le liquide; de là vient que cette méthode donne, en définitive, pour une même urine, un chiffre de sucre inférieur à celui qu'on obtient par l'emploi des liqueurs titrées.

Lorsqu'on se sert de la fermentation simplement pour constater la présence du sucre dans l'urine, il n'est plus besoin de doser l'acide carbonique; il suffit de constater, par les moyens ordinaires, que le gaz qui se dégage est bien de l'acide carbonique; on peut aussi, comme contre-épreuve, rechercher l'alcool qui reste après la fermentation dans le premier flacon A. Dans ce but, on décolore la liqueur par le charbon animal, et on l'essaye à volume égal avec le réactif suivant indiqué par Leconte.

Acide sulfurique concentré.	100 grammes.
Bicarbonate de potasse.	25 centigr.

Si le liquide contient de l'alcool, il prend une couleur vert émeraude; mais, comme le sucre donne la même couleur à ce réactif, il faut s'assurer que la liqueur du flacon ne contient plus de glycose; on aura recours, pour cela, au réactif de Fehling ou de Barreswill.

Dosage par les liqueurs titrées. — Cette méthode, qui est la plus exacte, exige, dans l'application pratique, un très-grand nombre de précautions dans le détail desquelles je ne puis entrer, je dois me borner à en faire connaître le principe qui, lui, est d'une grande simplicité. La liqueur de Fehling titrée est celle qu'on emploie d'ordinaire; celle de Pavy ou tout autre réactif cupro-potassique peut être utilisé dans le même but. La liqueur est titrée, c'est-à-dire qu'elle est composée de telle sorte qu'une certaine quantité de liqueur, soit 10 centimètres cubes, est complétement réduite par une quantité connue de sucre, soit 5 centigrammes; la liqueur de Pavy est dosée de telle manière que 1/2 grain

anglais de sucre, soit $0^{gr},032$, réduit exactement l'oxyde de cuivre contenu dans 100 minimes, soit 4 grammes de la solution. Connaissant alors la quantité d'urine sur laquelle on opère, la quantité de liqueur titrée qu'elle réduit, il est facile, par une seule proportion, de connaître le chiffre du sucre contenu dans la quantité d'urine essayée.

Supposons, pour simplifier, que le réactif soit titré de manière que 10 centimètres cubes sont réduits par 5 centigrammes de glycose, il est clair que la quantité d'urine qui a réduit exactement ces 10 centimètres cubes renferme non moins exactement 5 centigrammes de sucre, on aura donc la formule suivante, dans laquelle V exprime la quantité d'urine employée.

$$V : 0,05 : 1000 : x$$

d'ou

$$x = \frac{0,05 \times 1000}{V}$$

soit V=2 centimètres cubes, on aura pour le cas supposé, que 1 litre d'urine renferme 25 grammes de glycose.

Dosage par le saccharimètre. — Le polarimètre de Biot, le diabétomètre de Robiquet, le saccharimètre de Soleil peuvent être employés pour doser le sucre de l'urine ; je n'ai pas à décrire ces divers instruments, je rappellerai seulement le principe du saccharimètre qui est selon moi le plus commode à manier. Quand la liqueur qu'on place dans le tube mobile ne renferme pas de sucre, la plaque de quartz que l'on regarde par la lunette a exactement la même couleur dans toute son étendue ; mais si la liqueur est sucrée, le rayon polarisé subit une déviation proportionnelle à la richesse du sucre, et la plaque de quartz présente une couleur différente dans chacune de ses moitiés. Si l'on veut faire disparaître cette opposition de couleur, il faut tourner un disque gradué, jusqu'à ce que l'uniformité de la teinte soit parfaitement rétablie. Il suffit alors de lire sur le disque le chiffre correspondant au point d'arrêt, il indique directement le nombre de grammes de sucre par litre ; en d'autres termes chaque degré du cercle divisé correspond à 1 gramme de sucre par litre. Si, par exemple, il a fallu tourner de 42 degrés pour rétablir une égalité de teinte parfaite dans les deux moitiés de la plaque de quartz, on conclut que l'urine examinée contient 42 grammes de glycose par litre. Il est fâcheux que cet instrument ne soit pas moins coûteux, car c'est la méthode de dosage la plus rapide et la plus exacte. Il va sans dire que l'urine doit être décolorée par le chlore animal, et ensuite rigoureusement filtrée ; si elle est albumineuse, il faut séparer l'albumine par la coagulation bien complète ; ces précautions sont également indispensables pour toutes les méthodes d'analyse quantitative.

La bibliographie générale du diabète a été quelque peu négligée jusqu'ici ; j'ai apporté un soin particulier à la formation de celle qui suit, et je la présente suivant une méthode *nouvelle* qui me paraît propre à en accroître notablement l'utilité pratique. J'espère que si l'on fait à cette bibliographie l'honneur de quelque emprunt, on voudra bien en même temps en indiquer l'origine.

I. TRAVAUX GÉNÉRAUX.

CONRING, De diabete. Helmstadt, 1676
OESTERDYK, Verhandlingen mitgegeeven voor de Hollandsche Matsch. der Weessensch. Harlem, 1770.
TRNKA DE KRZOWITZ, Commentarius de diabete. Viennæ, 1778.
MARABELLI, Memoria sulli principj e sulle differenze dell' orina in due spezzie di diabete. Pavia, 1792.
ROLLO, Cases of diabetes mellitus to which are added a general view of the disease, with the result of the trials of acids in the treatment of the lues venerea by W. Cruikshank. London, 1797. Traduction française. Paris, 1799.
MÜLLER (V.), Beschreibung der Harnruhr, etc. Frankfurt, 1800.
BENNET (J. B.), De diabete mellito. Edinburgi, 1801.
NICOLAS ET GUEUDEVILLE, Recherches et expériences médicales et chimiques sur le diabète ou phthisurie sucrée. Paris. 1805.
DUPUYTREN ET THÉNARD, Sur le diabète sucré (*Bulletin de la Société de médecine*. Paris, 1806)
MANUEL PEREIRA DA GRAÇA, Tratado do diabete. Lisboa, 1806.
BARDSLEY, Medical Reports and Experiments. London, 1807.
SALOMON, De diabete mellito. Göttingen, 1809.
LATHAM, Facts and opinions concerning Diabetes. Edinburgh, 1811.
ALIBERT, Nosologie naturelle. Paris, 1817. — Nouveaux éléments de thérapeutique. Paris, 1826.
RENAUDIN, *Dictionnaire* en 60 vol., art. DIABÈTE. Paris, 1818.
PROUT, An inquiry into the Nature and Treatment of Diabetes. London, 1825.— On Stomach and Renal Diseases. London, 1840.
VENABLES, A practical Treatise on Diabetes with observations on the Tabes diuretica. London, 1825.
STOSCH (VON), Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin, 1828.
BERNDT, *Encyclop. Wörterbuch der medizinischen Wissenschaften*, article DIABETES, t. IX.
NAUMANN, Handbuch der med. Klinik. Berlin. 1829-39.
SIEGMEYER, De diabete. Berolini, 1827.
HOHLFELD, De diabete. Berolini, 1828.
SCHŒNAU, De diabete. Iena, 1828.
BOUILLAUD, *Dictionn. de méd.* en 15 vol., art. DIABÈTE. Paris, 1831.
ROCHOUX, *Dictionn. de méd.* en 30 vol. art. DIABÈTE. Paris, 1835.
LENEVÉ, Observ. sur un cas de diabète. Thèse. Paris, 1836.
DUSSEAUX, Du diabète. Thèse. Paris, 1835.
CORNELIANI, Opusculo sul diabete. Pavia, 1840.
GRAVES (*Dublin Journal*, 1837), Clinique médicale; trad. Jaccoud. Paris. 1861-62.
BOUCHARDAT, *Annuaire de thérapeutique*, 1841-42-46-48-52-68-69. — *Revue médicale*, 1857. — *Clinique européenne*, 1859.
VOGT, Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr (*Zeitschrift für ration. Medizin*, 1844).
FABRE, *Dictionnaire des dictionnaires de médecine*. Paris, 1840.
WILLIAMS, *The Cyclopædia of the med. Sciences*. London, 1847.
LEMAN (C.), Observationes quædam de diabete mellito. Halæ, 1842.
CONTOUR, Du diabète sucré. Thèse. Paris, 1845.
SCHARLAU, Die Zuckerharnruhr. Berlin, 1846.
HASSE, Ueber die Erkenntniss und Cur der chronischen Krankheiten. Bd. III, I. Abth.
ROMBERG, Klinische Ergebnisse. Berlin, 1846. — Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851.
HUFELAND, Manuel de médecine pratique. Paris, 1848.
TRAUBE (M.), Virchow's *Archiv*, t. IV, 1851.
FALCK, Beiträge zur Kenntniss der Zuckerharnruhr (*Deutsche Klinik*, 1853). — *Eodem loco*, 1856.
LIMPERT, *Eodem loco*, 1856.
BŒCKER, Untersuchungen über den Diabetes mellitus (*Eodem loco*, 1853).
DUSCH (VON), Mittheilung zweier Fälle von Diabetes (Henle und Pfeufer's *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, 1853).
KÜCHENMEISTER, Ueber die constitutionnelle Schwürbildung, ein Anhaltspunkt zur Diagnose der Zuckerabsonderung der Nieren (Günsburg's *Zeitschrift*, t. IV, 1853).
LANGE, Diabetes mellitus (*Deutsche Klinik*, 1853).

Guitard, De la glycosurie. Paris, 1856.
Jordao, Considérations sur un cas de diabète. Thèse. Paris, 1857.
Garrod, Gulstonian Lectures on Diabetes mellitus (*British med. Journal*, 1857).
Stokvis, Bijdragen tot de Kennis der Suikervorming in de lever, in verband met de suikerafschviding bij Diabetes mellitus. Traject Drusi. Burgiæ, 1856.
Günzler, Ueber Diabetes mellitus. Tübingen, 1856.
Bence Jones, On Diabetes (*Med. Times and Gazette*, 1854).
Hodgkin, On Diabetes and certains forms of cachexie. London, 1854 (*Associat. Medical Journ.*).
Rühle, Bericht aus Professor Frerichs's Klinik (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1855).
Goolden, Pathology of Diabetes (*Med. Times and Gazette*, 1854).
Guillaume (L.), Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus. Zürich, 1854.
Petters, Beobachtungen auf 5 Diabeteskranken (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1855-57).
Benoit, Du diabète. Thèse. Montpellier, 1856.
Barbier, Du diabète. Thèse. Montpellier, 1856.
Boens, *Presse médicale belge*, 1857-1860.
Becquerel (A.), Études sur le diabète, etc. (*Moniteur des hôpit.*, 1857).
Rees (O.), Croonian Lectures on Diabetes (*The Lancet*, 1857).
Seegen, Ueber Diabetes mellitus (*Wiener med. Wochenschrift*, 1857).— Beiträge zur Casuistik der Meliturie (Virchow's *Archiv*, t. XXI-XXX).
Guimaraes (Az.), Diabete mellito. Rio-de-Janeiro, 1858.
Zabel, De Diabete mellito. Halle, 1858.
Crozant (De), Du diabète sucré (*Union méd.*, 1858).
Benvenisti, Sul diabete e sulla saccarificazione animale morbosa (*Annali universali di medic.* Milano, 1858).
Garnier (E.), De la glycosurie ou diabète sucré. Thèse. Paris, 1858.
Sculfort. Du diabète. Thèse. Strasbourg, 1858.
Lichtenstein, Einiges nicht casuistische über die Zuckerruhr, etc. (*Allgemeine med. Central-Zeitung*, 1858).
Oppolzer. Du diabète (*Clinique européenne*, 1859).
Auffan, Du diabète sucré. Thèse. Strasbourg, 1859.
Griesinger, Studien über Diabetes (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1859-60-62).
Camplin (J.), Cases of diabetes (*Med. Times and Gazette*, 1859).
Leubuscher Beiträge zur Pathologie des Diabetes mellitus (Virchow's *Archiv*, 1860).
Pavy, Lettsomian Lectures on certain points conected with Diabetes (*The Lancet*, 1860).
Weikard, Der Diabetes mellitus (*Arch. der Heilkunde*, 1861).
Semmola, De la pathologie et de la thérapeutique du diabète (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1860. — *Moniteur des sciences*, 1861).
Trousseau, Clinique médicale. Paris, 1861. — 3e édit. 1868, t. II.
Fauconneau-Dufresne, Guide du diabétique. Paris, 1861.
Feith, Physiol. path. de diabete mellito commentatio. Berolini, 1862.
Pavy, On Diabetes. London, 1862. — 2d edit. London, 1868.
Betoldi, Osservazioni pratiche del diabete zuccherato (*Annali universali di Medicina.* Milano, 1862).
Haughton, On the phenomena of Diabetes mellitus (*Dublin quart. Journal*, 1861-63).
Betke. De diabete mellito. Berolini, 1862.
Winogradoff, Ueber künstlichen und natürlichen Diabetes mellitus (Virchow's *Archiv*, t. XXIV).
Frohwein, De diabete mellito. Berolini, 1862.
Vogel, Krankheiten der Harnbereitende-Organe (Virchow's *Handbuch der Pathologie*. Erlangen, 1863).
Bamberger, Diabetes mellitus mit Typhus (*Würzburger medizinische Zeitschrift*, t. IV, 1863).
Trevisanato, Diabete zuccherino (*Giorn. Veneto di sc. mediche*, 1864).
Jordao, Estudos sobre a diabete. Lisboa, 1864.
Moser, Zur Ætiologie des Diabetes mell. (*Berliner klin. Wochensch.*, 1864).
Marchal (de Calvi), Recherches sur les accidents diabétiques. Paris, 1864.
Weber, De diabete mellito. Berolini, 1865.
Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris, 1867.

II. Travaux spéciaux.

Phlegmasies cutanées et gangrènes.

Cheselden, The anatomy of the Human Body. London, 1768.
Frank (J. P.). De curandis hominum morbis.

Manuel Pereira da Graça, Tratado do diabete. Lisboa, 1806.
Bardsley, Medical Reports and Experiments. London, 1807.
Demours, *Journal général de médecine*, t. LXVII. 1819.
Latham, Facts and opinions concerning diabetes. London, 1811.
Heinecken, *London med. Repository*, 1823.
Duncan, Cases of diffuse Inflammation of the cellular texture, etc. (*Transact. of the med.-chir. Society*. Edinburgh, 1824).
Stosch (Von), Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin, 1828.
Naumann, Handbuch der medizinischen Klinik. Berlin, 1829.
Siemssen, Dissertatio. Halle, 1831.
Monneret, *Archives générales de médecine*, 1839.
Prout, On Stomach and Renal Diseases. London, 1840.
Vogt, Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr (*Zeitschrift für ration. Medizin*, 1844).
Carmichael, Adams, Marsh, Compte rendu de la séance de la Société path. de Dublin, du 1er fév. 1845 (*Dublin quarterly Journal*, 1846).
Billard, *Gazette des hôpitaux*, 1852.
Marchal (de Calvi), *Gazette des hôpitaux*, 1852. — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1853.— *Union médicale*, 1856. — Remarques historiques sur la gangrène diabétique (*Union médicale*, 1861).
Hodgkin, Session 1852-1853 de la Société harveienne de Londres (travail imprimé en 1854). — On diabetes and certains forms of cachexie. London, 1854.
Landouzy, *Gazette des hôpitaux*, 1852. — *Union médicale*, 1862.
Goolden (R.), On diabetes and its relations to brain affections (*The Lancet*, 1854).
Küchenmeister, Ueber die constitutionnelle Schwürbildung; ein Anhaltspunkt zur Diagnose der Zuckerabsonderung der Nieren (Günsburg's *Zeitschrift*, t. IV. 1853).
Champouillon, *Gazette des hôpitaux*, 1852.
Ménestrel, Communication de Marchal de Calvi à l'Académie des sciences, 1853.
Gallard, Épanchement pleurétique compliquant un diabète (*Recueil des travaux de la Société médicale d'obs*. Paris, 1857, t. I, p. 90).
A. Gomes de Valle, *Escholiaste medico*. Lisboa, 1857.
Musset, Deux nouveaux cas de gangrène glycoémique (*Union médicale*, 1857. — *Eodem loco*, 1859-61).
Wagner, Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen der Meliturie und dem Carbunkel (Virchow's *Archiv*, t. XII, 1857).
Dionis des Carrières, Deux observations sur des accidents qui compliquent le diabète (*Moniteur des hôpitaux*, 1857).
Aquino Fonceca, cité par Jordao. — Communication écrite à Jaccoud.
Fauconneau-Dufresne, Note sur les accidents gangréneux qui viennent compliquer le diabète (*Union médicale*. 1858-59).
Fritz, Du diabète dans ses rapports avec la gangrène spontanée (*Archives gén. de méd.*, 1858, *Gaz. des hôpitaux*, 1862).
Scott, *Dublin Hospital Gazette*, 1858.
A. da Costa Simoes, Art. Diabete par A. Jordao (*Jornal da Sociedade das sciencias medicas*. Lisboa, 1860).
Alquié, *Union médicale*, 1861.
Dupuy, Gangrène glycoémique (*Union médicale*, 1861).
Favrot, Variété rare de gangrène inflammatoire chez un diabétique (*Union médicale*, 1861).
Charcot, Quelques documents concernant l'historique des gangrènes diabétiques (*Gaz. hebdomadaire*, 1861).
Vulpian et Philipeaux, Diabète survenu pendant le développement d'un anthrax (*Gazette hebdomadaire*, 1861).
Cabanellas, *Union médicale*, 1861.
Jacoby, De connexu inter diabetem et affectiones cutis. Berolini, 1863.
Demarquay, *Union médicale*, 1862. — Diagnostic différentiel de la gangrène glycoémique et de la gangrène sénile (*Eodem loco*, 1863). — *Gaz. des hôpitaux*, 1866-67.
Potain, *Bulletin de la Société anatomique*. Paris, 1863.
Palle, De quelques terminaisons et complications du diabète. Thèse. Paris, 1865.
Dupuy (de Fronsac), *Union médicale*, 1865.
Boucher de la Ville-Jossy, Fait cité dans l'ouvrage de Marchal.
Ladevèze, Quelques considérations sur la gangrène glycoémique. Thèse. Paris, 1867.
Gimelle, Fait cité dans la thèse de Ladevèze.

Sur les troubles de la vue et sur quelques symptômes en particulier.

Willan, Leigh, *in* Rollo.
Desfouches, Du diabète sucré. Thèse. Paris, 1817.
Nasse, *Archiv für med. Erfahrungen*, 1818.
Donné, *Archives générales de médecine*, 1835.
Cohen, Het Wesen in de rationnellen Behandeling van dem zoog. Diabetes mellitus. Groning, 1845.
Chomel, *Abeille médicale*, 1844.
Mialhe, *Archives gén. de méd.*, 1844-48.
Oughena, *Annales de la Soc. méd. de Gand*, 1847.
Rayer, *Arch. gén. de médecine*, 1839. — *Union médicale*, 1850.
Bouchardat, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, 1852.
Landouzy, De la coexistence de l'amblyopie et de la néphrite albumineuse (*Gazette médicale de Paris*, 1849).
Arlt, Die Krankheiten des Auges. Prag. 1854.
Oppolzer, Uebersichtliche Darstellung der mir bisher in Behandlung gekommenen Fälle von Diabetes mellitus (Heller's *Archiv*, 1852).
Tavignot, De l'amblyopie symptomatique du diabète (*Gaz. des hôpitaux*, 1853).
Bence Jones, On intermittent Diabetes (*Med.-chir. Transactions*, 1853).
Gentil, Diabetes mellitus (*Bayr. ärtzt. Intellig.-Blatt*, 1855).
Hervier, *Gazette médicale de Lyon*, I.
Girard, De la glucosurie (*Union méd.*, 1855).
Gray, Diabetes mellitus (*Glasgow Medical Journal*, 1856.—*Americ. Journal of med. sc.*, 1857).
Hillairet, *Union médicale*, 1856.
Lomnitz, Einige Beobachtungen über den Diabetes mellitus, insbesondere die Veränderungen der Körpertemperatur, etc. (*Zeitschrift für rat. Medizin*, 1857).
Dionis des Carrières, *Moniteur des hôpitaux*, 1857.
Rosenstein, Ein Fall von Diabetes mellitus (Virchow's *Archiv*, 1857).
Ferrini, Impuissance virile chez un sujet affecté de diabète sucré (*Ann. de la Société de méd. d'Anvers*, 1858).
Stœber, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855.
Jæger, Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien, 1855.
Baudrimont, *Abeille médicale*, 1855.
Desmarres, Traité des maladies des yeux. Paris, 1857.
Græfe (Von), Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Seh-Stockungen (*Archiv für Ophthalmologie*, 1858. — *Deutsche Klinik*, 1859).
France, Cataract in association with Diabetes (*Ophthalm. Hosp. Reports*, 1859 et *Americ. Journ. of med sc.*, 1859). — On diabetic Cataract (*Med. Times*. 1859). —Additionnal notes on diabetic Cataract (Guy's *Hospital Reports*, 1861).
Fauconneau-Dufresne, Existe-t-il une cataracte diabétique? (*Journal des connaissances médicales*, 1860.)
Mitchell, On the production of Cataract in Frogs by the administration of Sugar (*Americ. Journ of med. sc.*, 1860).
Richardson, The synthesis of Cataract (*Journ. de la Physiologie*, 1860).
Lécorché, Cataracte diabétique (*Archives gén. de médecine*, 1861).— L'amblyopie diabétique (*Gazette hebdomadaire*, 1861).
Da Camara Leme, Mémoire inédit sur la température de l'homme et des animaux, présenté à l'Académie de médecine de Paris, cité dans le mémoire portugais de Jordao.
Begbie (W.), On partial and complete loss of Sight in Diabetes (*Edinburgh Medical Journal* 1861).
Hughes. Diabetes mellitus (*Dublin quart. Journal*, 1862).
Fricke, *American Medical Journal*, 1862.
Bouisson, Examen d'un cas particulier de diabète avec cataracte double (*Montpellier méd.*, 1863).
Barthels, Ueber den Kohlensäurengehalt der ausgeathmeten Luft bei Diabetes (*Aertzl. Intell.-Blatt*, 1864).
Tartivel, Diabète sucré (*Union méd.*, 1864).
Dupré, Quissac, Faits indiqués dans le mémoire portugais de Jordao, 1862.
Friedreich, Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen (Virchow's *Archiv*, XXX, 1864).

Anatomie pathologique. — Étiologie.

CHRISTIE, *Edinburg med. and surg. Journal*, 1817.
HODGES, *London Med. Gazette*, 1843.
HUNTER, *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1846.
VALLON, *Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1845.
LIMA LEITAO, *Esculapio*, 1849.
CANUTI, *Gazette médicale de Paris*, 1851.
BOUVIER, *Gazette hebdomadaire*, Paris, 1859.
LEFÈVRE-JAMES-WILLIS, *In* Mémoire portugais de Jordao.
SZOKALKSKI, Observation de glucosurie consécutive à une fracture du crâne (*Union médicale*, 1853).
BUFFALINI, Sur l'étiologie de la glycosurie ou diabète sucré (*Eod. loco*, 1854).
GOOLDEN, On Diabetes and its relations to brain affections (*The Lancet*, 1854).
ANDRAL, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 1855.
ITZIGSOHN, Fall von Diabetes traumaticus (Virchow's *Archiv*, 1857).
LEUDET, De l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857. — *Gazette médicale*. Paris, 1858. — *Archives générales de médecine*, 1860).
DUBEN (Von), *Transactions of the Swedish Society of Physicians*, 1854-55 (*Dublin Hospital Gazette*, 1857).
NYMAN, Case of concretion of the nervus vagus in a diabetic patient (*Eodem loco* 1857).
HUSS, *Hygea*, 1856.
PLAGGE, Ein Fall von Diabetes traumaticus (Virchow's *Archiv*, 1858).
TODD, Diabetes following a Blow on the Head (*Med. Times and Gazette*, 1858).
ERICHSEN, Surgical Diabetes (*Dublin Hospital Gazette*, 1858).
GRANTHAM, Cases illustrating the importance of obtaining a knowledge of the primary causation of Disease (*Med. Times and Gazette*, 1858).
LEVRAT-PERROTON, Sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans le 4e ventricule. Thèse. Paris, 1859.
FRITZ, Du diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales (*Gazette hebdomadaire*, 1859).
FISCHER, De la polyurie et de la glycosurie traumatiques (*Union méd.*, 1860).— Du diabète consécutif au traumatisme (*Arch. gén. de méd.*, 1862).
MURRAY, Glycosuria induced by pressure of a clot in the fourth ventricule and medulla oblongata (*The Lancet*, 1860).
FAUCONNEAU-DUFRESNE, De l'influence du système nerveux dans la production du diabète (*Gaz. hebdomadaire*, 1860).
ARAN, *Abeille médicale*, 1860.
LUYS, Diabète. Lésion du quatrième ventricule (*Gazette médicale*. Paris, 1860 — *Soc. de biologie*, 1860, 3e série, t. II. — *Clinique méd.* de Trousseau).
MANDL, Untersuchungen über die genetische Ursache der Lungentuberkulose bei Diabetes mellitus (*Wiener med. Wochenschrift*, 1860).
LUYS ET DUMONTPALLIER, Diabète insipide consécutif au diabète sucré. Altération du quatrième ventricule (*Gaz. médicale*. Paris, 1861).
MARTINEAU, Altération du plancher du quatrième ventricule chez un sujet diabétique (*Soc. anat.* et *Gaz. hebdom.*, 1861).
ZENKER, Schmidt's *Jahrbücher*, t. CXLIV.
RICHARDSON, *Medical Times and Gazette*, 1862.
LEBERT, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1861, t. II.
FLES, Ein Fall von Diabetes mit Atrophie der Leber und des Pancreas (Donders's und Berlin's *Archiv für die Hollandischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde*, t. III, 1862).
MARCHAL (de Calvi), Note sur les lésions cérébro-spinales diabétiques (*Union médicale*, 1863).
WILKS, *in* Ouvrage de Pavy.
DUB, Ein Beitrag zur Lehre vom Diabetes mellites (*Prager Vierteljahrsschrift*, t. I, 1863).
GROHE, Der Chylus ein Ferment (*Greifswald's medizinische Beiträge*, B. III, H. I).
KLÉE, Observation de diabète traumatique (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1863).
MOSER, Zur Aetiologie des Diabetes mellitus (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1864).
RECKLINGHAUSEN (Von), Auserlesene pathol.-anat. Beobachtungen. Drei Fälle von Diabetes mellit. (Virchow's *Archiv*, t. XXX, 1864).
KÜHNE, Ueber zuckerbildende Substanzen in pathologischen Neubildungen (Virchow's *Archiv*, t. XXXII, 1865).

Chimie. — Sang : liquides organiques. — Caractères de l'urine.

WILLIS (Th.), Pharmaceutice rationalis, etc. Oxford, 1674.
HALLER, Elementa physiologiæ, t. VII, 1757-66.
DOBSON, Experiments and Observat. on the Urine in Diabetes (*Med. observ. by a Society of Physicians in London*, 1775).
CAWLEY, *London med. Journal*, 1778.
REIL, Memorabilia. Halle, 1790-1793. — Ueber die Erkenntniss und Cur der Fieber. Halle, 1797-1815.
WURTZER, *in* BERZELIUS, Traité de chimie, t. VIII.
THOMSON, Système de chimie. Paris, 1809.
JOHN, Chemische Untersuchungen. Berlin, 1810.
CHEVREUL, Note sur le sucre du diabète (*Bulletin de la Soc. philomat.*, 1815).
CHEVALIER, *Journal de chimie méd.*, 1829. — *Arch. gén. de méd.*, 1836.
BARRUEL, *Journal de chimie méd.*, 1829.
TITIUS, Experimentorum Ticinensium in quibus diabeticorum urina sub examen vocatur enarratio cum epicrisi. Wittembergæ, 1795.
KNEBEL, Materialen zur theorischen und praktischen Heilkunde. Breslau, 1799.
HENRY (de Manchester), *Transactions of the medico-chirurgical Society of London*, 1813, t. II, p. 119, 1813.
WOLLASTON, On the non existence of sugar in the blood of persons labouring unter Diabetes mellitus (*Philosoph. Magaz.*, vol. XXXVII, p. 79, cité par William HENRY, *Med. chir. Transact.*, 1811, t. II, p. 131).
NYSTEN, Manuel médical. Paris, 1814.
PHARAMOND, Des causes et des effets de la maladie connue sous le nom de diabète. Paris, 1829.
SOUBEIRAN, *Journal de pharmacie*, Paris, 1826-42.
AMBROSIANI, *Ann. univ. de med. di Omodei*. Milano, 1835.
LEHMANN, De urina diabetica. Leipzig, 1835.
PELIGOT. *Ann. de phys. et de chimie*. Paris, 1837.
ELLIOTSON. *The Lancet*, 1833.
MAC GREGOR, *London medical Gazette*, 1837. — *Journal de chimie méd.* Paris, 1840.
OWEN REES. Guy's *Hospital Reports*, 1838.
QUÉVENNE, *L'Expérience*, 1838.
MÜLLER, *Archiv der Pharmak.* (*Zeitschrift des Apotheker-Vereins in Nord-Deutschland*, 1840).
CAPEZZUOLI, *Journal des connaissances méd.*, 1840.
GRIPEKOVEN, *Encyclographie des sciences méd.*, 1840.
MARTIN-SOLON, *Journal de chimie méd.*, 1842.
HANNOVER, Müller's *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1842.
BECQUEREL, Traité de la séméiotique des urines. Paris, 1841.
LHÉRITIER, Chimie pathologique. Paris, 1842, in-8.
SIMON (Franz), Physiologische und pathologische Anthropochemie. Berlin, 1842. — Beiträge zur physiol. und pathol. Chemie. Berlin, 1843. — Animal Chemistry translated by Day (*Sydenham Society*). London, 1845.
SCHERER, Chemische und mikroskop. Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg, 1843.
BIOT, *Gaz. méd.* Paris, 1845.
BERZELIUS, Traité de chimie, traduit par Esslinger et Hœfer. Paris, 1846-1852.
GORUP VON BESANEZ, Zur patholog. Chemie und Histologie (Griesinger's *Archiv*, t. VIII, 1849).
LEHMANN, Lehrbuch der physiolog. Chemie. Leipzig, 1850. — Chimie physiol. animale; traduction Drion. Paris, 1855.
MILLON, Études de chimie organique. Lille, 1849.
WURTZ, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1850. — Traité de chimie. Paris, 1868.
LEHMANN (L.), *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1848. (Renferme le cas de Gorup von Besanez).
LIEBMANN, *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1848.
FONBERG, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1849.
HELLER, Ueber Diabetus mellitus (Dessen *Archiv für physiolog. und pathol. Chemie*, 1852-53).
DRUMMOND, *Edinburgh Monthly Journal of med. sciences*, 1852.
BŒCKER, Untersuchungen über den Diabetes mellitus (*Deutsche Klinik*, 1853).
WOOD, Yeast in Diabetes (*Ohio Med. Journal*, 1853).
GUILLAUME, Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus. Zürich, 1854.
POGGIALE, Action des alcalis sur le sucre dans l'économie animale (*Recueil de Mém. de médecine militaire*, 2e série, t. XVII, p. 410, et *Gaz. hebdomadaire*, 1856). — Traité d'analyse chimique par la méthode des volumes. Paris, 1858.
PICARD, De la présence de l'urée dans le sang. Thèse. Strasbourg, 1856.

Gomes de Valle, *Escholiaste medico*. Lisboa, 1857.
Mialhe, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1844-45. — Chimie appliquée à la physiologie. Paris, 1856.
Neubauer, Annalen der Chemie und Pharmacie. Heidelberg und Leipzig, 1856.
Heynsius, *Hollandische Archiv für die Beiträge zur Natur- und Heilkunde*. Utrecht, 1858, t. I.
Weber, Ueber den Diabetes mellitus. Würzburg, 1854.
Mosler, Zur Therapie des Diabetes mellitus (*Archiv des Vereins für gemeinschaftl. Arbeiten*, Göttingen, t. III, 1856).
Garrod. Untersuchung des diabetischen Harns (*The Lancet*, 1857).
Mohr (F.), Traité d'analyse chimique à l'aide des liqueurs titrées. Paris, 1857.
Semmola, Zuckerreicher Schweiss (Vierordt's *Archiv*, 1857).
Ducom, De quelques réactifs du glucose, etc. (*Moniteur des hôp.*, 1858).
Rosenstein, Ueber den Einfluss einiger Getränke auf die Kochsalz, Harnstoff und Zuckerausscheidung im Harn bei Diabetes mellitus (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, 1858).
Thierfelder und Uhle, Ueber die Harnstoffausscheidung im Diabetus mellitus (Wunderlich's *Archiv*, 1858).
Kletsinsky, Ueber die im Blute der Diabetiker herrschende Oxydation (*Wiener med. Wochenschrift*, 1858).
Budd, Sugar and Diabetes (*British med. Journal*, 1857-58.
Leconte (O.), *Archives gén. de méd.*, 1857. — *Journal du progrès*, 1859.
Vohl, *Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1858.
Klinger, *Annalen der Chemie und Pharmacie*. Heidelberg und Leipzig, 1858.
Wiederholt, Ueber die Nachweisung des Zuckers im Harne. Göttingen, 1859, in-8, 29 p.
Hoppe, Diabetes mellitus (Canstatt's *Jahresbericht*, 1859).
Brücke, Ueber die reduzirende Eigenschaft des Harns (*Sitzungsbericht der k. k. Akademie in Wien*, t, XXVIII). — Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn gesunder Menschen (*Eod. loco*, t. XXIX). — *Journal de physiol.* de Brown-Séquard, 1859.
Miquel, Zur Diagnose des Diabetes mellitus (*Deutsche Klinik*, 1859).
Fauconneau-Dufresne, Des moyens de reconnaître et de doser le sucre des urines chez les diabétiques (*Union médicale*, 1859).
Sidney Ringer, On the relative amount of sugar and urea in the urine of Diabetes mellitus (*Med.-chir. Transact.*, 1860, et *The Lancet*, 1860).
Parkes, The composition of the Urine in health and disease. London, 1860.
Maack (Von), Miscellen aus der Theorie und Praxis. Zur Therapie des Diabetes mellitus (*Archiv f. gemeinsch. Arbeiten*. Göttingen, 1860).
Neuschler Beitrag zur Kenntniss der einfachen und der zuckerführenden Harnruhr (*Eodem loco*. 1861).
Smoler, Diahetes mellitus aus Halla's Klinik (*Wiener allgemeine med. Zeitung*, 1860).
Meissner, *Jahresbericht für rationn. Medizin*, t. VI, 3e série.
Darrach, *The American Journal of med. sc.*, 1860.
Van der Donckt, De la présence du sucre dans les urines de l'homme à l'état physiologique (*Arch. belges de méd. militaire*, 1862).
Burggræve, De l'oxalurie (*Bulletin de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1862).
Tuchen, Ueber die Auwesenheit des Zuckers im normalen Harne (Virchow's *Archiv*, 1862).
Lecoq, Réflexions sur quelques points de la glycosurie (*Gaz. hebd.*, 1863).
Maly (Léo), Zur Chemie des diahetischen Harns (*Wiener med. Wochenschrift*, 1862).
Roberts, On the estimation of sugar in diabetic urine by the loss of density after fermentation (*Edinburgh med. Journal*, 1860-61).
Winogradoff, Ueber künstlichen und natürlichen Diabetes mellitus (Virchow's *Archiv*, 1862). — Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus (*Eodem loco*, 1863).
Neubauer und Vogel, Analyse des Harns, 4e édit. Wiesbaden, 1863.
Valentiner (W.), Die chemische Diagnostik in Krankheiten. Berlin, 1863.
Jaccoud, De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Thèse de concours. Paris, 1863.
Stopczanski, Ueber Bestimmung des Creatinins im Harne und Verwerthung desselben beim Diabetes mellitus (*Wiener med. Wochenschrift*, 1863).
Beale (L.), De l'urine, trad. par Ollivier et Bergeron. Paris, 1865, p. 260.
Mosler, Ueber Beschaffenheit des Parotidensekrets bei Diabetes mellitus und dadurch herbeigeführte Mundaffection (*Arch der Heilkunde*, 1864).
Gallois (N.), De l'inosurie (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. V, année 1863. Paris, 1864).
Schützenberger (P.), Chimie appliquée à la physiologie. Paris, 1864.
Friedländer, Ueber den vermeintlichen Zuckergehalt des normalen Harns (*Archiv der Heilkunde*, 1865).

Glycosurie.

Les travaux concernant les relations du diabète avec les lésions cérébrales, ont été cités sous le chef ÉTIOLOGIE, j'ai dû les grouper ainsi pour ne pas être en contradiction avec les titres donnés à ces mémoires par les auteurs, mais ils appartiennent pour le plus grand nombre à l'histoire du *symptôme glycosurie* et non à celles de la *maladie diabète.*

PEIRIGA, Séméiologie des urines albumineuses et sucrées. Thèse. Paris, 1850.
BARON, De la glucosurie. Thèse. Paris, 1853.
REYNOSO, *Archives gén. de méd.*, 1851-52-53. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXIII-XXXVI.
MICHEA ET REYNOSO, Présence du sucre dans les urines des hystériques et des épileptiques (*Arch. gén. de méd.*, 1852, et *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1852).
MICHEA, *Abeille médicale*, 1853.
KLETSINSKY, Einige Worte über Reynoso's Zuckerausmittlung und ihre zweifelhaften Consequenzen (Heller's *Archiv für physiologische und pathologische Chemie und Mikroscopie*, 1852).
DECHAMBRE, Note sur la présence du sucre dans l'urine des vieillards (*Le Scalpel*, 1852, *Revue méd.-chirurg.*, 1852, et *Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1852).
OGIER WARD, Case of acute Diabetes successfully treated (*Association medical Journal*, 1855).
RIGHINI, Fait nouveau relatif à la glycogénie (*Union méd.*, 1856).
BUHL und VOIT, *Zeitsch. für rationn. Medizin*, Neue Folge, VI, 1855.
HEINTZ und SAMOJE, *In* Mém. de Buhl et Voit.
LEHMANN, Physik. und chem. Studien über die Cholera. Zürich, 1857.
BLOT (H.), *Arch. gén. de médecine*, 1853.
BEHREND und SIEBER, Du sucre dans les catarrhes intestinaux (*Gaz. des hôp.*, 1858).
GARNIER, De la glucosurie. Thèse. Paris, 1858.
BURDEL, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859 et *Union méd.*, 1860.
ABEILLE, Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris, 1863.
LEGUÉ, Des principales altérations de l'urine. Thèse. Paris, 1860.
BOWMAN (J.), Medical Chemistry. London, 1862.
WOILLEZ, Glycosurie (Dict. de diagnostic méd. Paris, 1862 ; 2e édit., 1869).
RACLE (V. A.), De la glycosurie. Thèse de concours. Paris, 1863.
PETER, Glycosurie aiguë (*Gaz. méd.* Paris, 1864).
HUPPERT, Ueber die Glycosurie bei Cholera, etc. (*Archiv der Heilkunde*. 1867).
GUÉNEAU, De la glycosurie passagère. Thèse. Paris, 1866.
GUBLER, Glycosurie cholérique (*Société de biologie* et *Gazette des hôpitaux*, 1867).

Évolution des féculents. — Glycogénie. — Théories du diabète.

FRANCISCO DA FONSECA, Apiarium medico-chimicum. Amstelodami, 1711.
HECKLEY, Inquiry into the nature of Diabetes. London, 1745.
KRATZENSTEIN, Theoria fluxus diabetici more geometrico explicata. Halæ, 1746
JEITTELES, Theoria ac therapia fluxus diabetici. Halæ, 1755.
NICOLAI, De diabete ex spasmo. Ienæ, 1773.
PLACE, De vera diabetis causa in defecta assimilatione quærenda. Gœttingæ, 1784.
GOLDHAGEN, De diabetis indole ac natura. Halæ, 1786.
TOMMASINI, Storia razionata di un diabete. Parma, 1794.
ROSENMÜLLER, De diabete. Lipsiæ, 1806.
HENCKE, Handbuch der speciellen Pathologie. Berlin, 1808.
DEZEIMERIS, Recherches sur la nature du diabète (*Mémoires de la Société médicale d'émul.*, t. IX).
DZONDI, De diabetis natura. Halæ, 1830.
VALENTIN. *Repertorium für Anatomie und Physiologie*, 1838 und *passim*. — Grundriss der Physiologie, 1847.
DEMERSAY, De la nature du diabète. Thèse. Paris, 1840.
PROUT, BOUCHARDAT, MIALHE, JORDAO, Travaux déjà cités.
JANGOT, De la théorie du diabète sucré. Thèse. Paris, 1851.
LALLIER, Discussion sur la nature du diabète sucré. Paris, 1853.
BERNARD (Cl.), Leçons de physiologie expérimentale. Paris, 1855.— *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857. — Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859.
HENSEN, Ueber die Zuckerbildung in der Leber (*Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellschaft*, 1856).
BECKER (Von), Ueber das Verhalten des Zuckers beim thierischen Stoffwechsel (*Zeitschrift für wissensch. Zoologie*, 1854).
FIGUIER (L.), *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857.

Schiff, Communication faite à Berne en 1857. — Mémoire à l'Académie des sciences de Copenhague, 1857. — Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg, 1857. — Nouvelles recherches sur la glycogénie animale (*Journal de l'anatomie et de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1866).
Hoppe, Ueber den Einfluss des Rohrzuckers auf die Verdauung und Ernährung (*Archiv für path. Anatomie*, t. X).
Vernois (M.), Du sucre du foie et des modifications que ce principe subit dans les maladies (*Arch. gén. de méd.*, 1853).
Harley, Recherches sur la physiologie du diabète sucré (*Gaz. méd.* Paris, 1853).
Gibb, On the Pathology of saccharine assimilation (*The Lancet*, 1855).
Headland, Nature and Treatment of Diabetus mellitus (*Med. Times and Gazette*, 1855).
Fauconneau-Dufresne, Considérations sur la nature et le traitement du diabète (*Gazette hebdomadaire*, 1857).
Ronzier-Joly, Les théories physiologiques et chimiques du diabète. Thèse de concours. Montpellier, 1857.
Bonnet, Réflexions sur la glycogénie. Thèse. Paris, 1857.
Moleschott, Theoretische und praktische Beiträge zur Diätetik (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1859).
Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig, 1852.
Bischoff, Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Giessen, 1853.
Wöhler und Frerichs, Ueber die Veränderungen welche organische Stoffe bei ihrem Abgange in den Harn erleiden (Liebig's *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1848).
Bischoff und Voit, Untersuchungen über die Ernährung bei einem Fleischfresser (*Münchner gelehrte Anzeigen*, 1859). — Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. Leipzig und Heidelberg, 1860.
Schmidt (C.), *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859.
Rouget, Des substances amyloïdes et de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux (*Journ. de la physiol.*, 1859).
Longet, Traité de physiologie. Paris, 1860-61.
M'Donnel (R.), On the physiology of Diabetic sugar in the animal Economy (*Dublin quarterly Journal*, 1859).
Pavy, Travaux déjà cités.
Durand-Fardel, Étude sur la pathogénie du diabète (*Union méd.*, 1862).
Venables, What is Diabetes ? (*Med. Times and Gazette*, 1863.)
Funke, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig, 1863.
Cohnheim, Zur Kenntniss der zuckerbildenden Fermente (Virchow's *Archiv*, t. XXXIII, 1865).
Pettenkofer und Voit, Ueber das Wesen der Zuckerharnruhr (*Akademie der Wissenschaften in München*, 1865).
Fleckles, Die Geschichte der gangbaren Theorien vom Diabetes mellitus, etc. (*Deutsche Klinik*, 1865).
Roubaud (F.), De l'identité d'origine de la gravelle, du diabète et de l'albuminurie (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, et *Gaz. des hôp.*, 1865).
Bertin, Étude pathogénique de la glycosurie (*Montpellier méd.*, 1865).
Milkowski, Ueber die Zuckerbildung aus stickstoffhaltigen Substanzen im Diabetes mellitu (*Wiener med. Wochenschrift*, 1865).
Jaccoud, Clinique médicale, Paris, 1867.
Gigon, Note sur l'élimination des liquides par les voies urinaires ; rôle des reins et de la veine cave ; glycosurie, théorie nouvelle (*Acad. des Sc.*, 1868).
Huppert, Ueber die Glykosurie bei Cholera mit Bemerkungen über die Zuckerharnruhr (*Arch. d Heilkunde*, 1867).
Durand-Fardel, Note sur la pathogénie du diabète (*Union médicale*, 1859).

III. TRAITEMENT.

Bouchardat, Mialhe, Travaux cités.
Bouchardat, Du diabète sucré, son traitement hygiénique (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XVI. Paris, 1851, et tirage à part). — De l'entraînement ou de l'exercice forcé appliqué au traitement de la glycosurie. Paris, 1866.
Petit, Du mode d'action des eaux de Vichy, etc. Paris, 1850.
Hogg, On the treatment of Diabetes (*The Lancet*, 1852).
Gray, Cases of Diabetes treated by Rennet (*Edinburgh Monthly Journ.*, 1853).
Durand-Fardel, Du traitement thermal de Vichy dans le diabète (*Bull. de thérap.*, t. XLVI, 1854). — Traité thérap. des eaux minérales. Paris, 1857. — Dict. des eaux minérales. Paris, 1860, t. I, art. Diabète.

Marsh (H.), Observations on the Treatment of Diabetes mellitus (*Dublin quarterly Journal*, 1854).
Zipfehli, Geheilter Diabetes mellitus (*Würtemb. Corresp.-Blatt*, 1854).
Fearnside, On the treatment of Diabetes mellitus by Rennet (*Edinburgh Monthly Journal*, 1854).
Camplin, On the Juvantia and Lædentia in Diabetes (*Med.-chir. Journal* et *the Lancet*, 1855). — *Dublin quarterly Journal*. 1860.
Babington, A case of Diabetes in which cod-liver oil appeared to be beneficial (*Dublin quart. Journal*, 1855).
Nelson, On mellitic Diabetes in reference to its treatment by Rennet (*The Lancet*, 1855).
Iversen, Eine Beobachtung über den Erfolg der Laabanwendung bei Diabetus mellitus (*Archiv für gemeinsch. Arbeiten*. Göttingen, t. III, 1856).
Bell, Treatment of Diabetes (*Americ. Journal of med. sc.*, 1856).
Burguet. Diabète sucré; traitement par le proto-iodure de fer; guérison (*Annales de la Société méd.-chir. de Bruges*, 1856).
Delpierre, Traitement par les feuilles de noyer et le carbonate d'ammoniaque (*Gazette des hôpitaux*, 1856).
Piorry, De la saccharorrhée ou diabète sucré (*Gaz. des hôpitaux*, 1856). — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857. — *Journal de médecine pratique*, 1865.
Trousseau, De quelques moyens de traitement du diabète sucré (*Gaz. des hôp.*, 1857). — *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1858.
Coze, De l'influence exercée par les médicaments sur la glycosurie. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857).
Budd, Sugar as an article of Diet in Diabetes (*British med. Journal*, 1857).
Ott, Beiträge zur Therapie der Zuckerharnruhr. Tübingen, 1857.
Sloane, Observations on the saccharine treatment of Diabetes mellitus (*British medical Journal*, 1858).
Corpe, Williams, Inman, On the saccharine treatment of Diabetes (*British med. Journal*, 1858). — *Medical Times and Gazette*, 1858.
Bence Jones, Some Remarks on sugar as an article of Diet in Diabetes mellitus (*British medical Journal*, 1858).
Hassall, Diabetes successfully treated (*The Lancet*, 1859).
Kronser, Ueber Zuckerruhr und ihre Heilung in Carlsbad (*Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1860).
Rigodin, Diabète sucré guéri par le sucre à haute dose (*Moniteur des sciences médicales*, 1861).
Burresi, Storia di due casi di diabete curati collo zucchero (*La Sperimentale*, 1861).
Bennett, Case of Diabetes in which the sugar treatment has been adopted (*British medical Journal*, 1861).
Cardinale, Incontinence d'urine et diabète guéris par la teinture de cantharides (*Gaz. méd. de Lyon*, 1861).
Roberts, Notes on the treatment of Diabetes (*British med. Journal*, 1861).
Fleckles, Zur Balneotherapie der Meliturie (*Deutsche Klinik*, 1861). — Ueber Diabetes mellitus mit besond. Berucksicht. balneo-therapeut. Erfabr. in Karlsbad. Prag, 1865, in-8, 40 p.
Seegen, Travaux cités.
Swinhoe, Diabetes treated by hot Air Baths (*British med. Journal*, 1860).
Domeaux, Traitement du diabète sucré par l'emploi simultané de l'alun calciné et de l'extrait de ratanhia (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1861).
Böning, Ueber die Wirkungen des Chinin und seine Anwendung bei Diabetes mellitus (*Deutsche Klinik*, 1862).
Waldeck, Baccæ juniperi als Heilmittel im Diabetes mellitus (*Medizinische Central-Zeitung*, 1862).
Pavy, Almond food as a substitute for bread in Diabetes (Guy's *Hosp. Reports*, 1862).
Goolden, Diabetes treated by the use of Turkish Bath (*British med. Journal*, 1863).
Ussher, Diabetes successfully treated by the saccharine methode, etc. (*Medical Times and Gazette*, 1863).
Bérenger-Féraud, Note sur les inhalations d'oxygène dans le traitement du diabète (*Bulletin de thérap.*, t. LXVII, 1864). — Emploi de la teinture d'iode dans le traitement, etc. (*Eodem loco*, 1865, t. LXVIII).
Anstie, On some points in the treatment of Diabetes (*British med. Journal*, 1864).
Owen Rees, A case of Diabetes in which the internal use of arsenic proved beneficial (*The Lancet*, 1864).
Chapman, Nouveau traitement du diabète sucré (*Gaz. hebdomadaire*, 1863).
Buttura, Observation sur la guérison du diabète (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1865).

Scelles de Montdesert, De l'air ozonisé dans la goutte et le diabète sucré. Rapport de Chatin (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1865, t. XXX, p. 946).
Cohn, Brod für Diabetiker (*Wiener med. Wochenschrift*, 1865).
Lavigerie, Guide médical aux eaux minérales de Vichy. Paris, 1868.
Brouardel, Étude critique des diverses médications employées contre le diabète sucré. Thèse de concours. Paris, 1869.

Jaccoud.

DIABÈTE INSIPIDE. *Voy.* Polyurie.

DIACHYLON. *Voy.* Emplatre.

DIACODE. *Voy.* Opium.

DIAGRÈDE. *Voy.* Scammonée.

DIAPALME. *Voy.* Emplatre.

DIAPHORÈSE. *Voy.* Sueur.

DIAPHORÉTIQUES. *Voy.* Sudorifiques.

DIAPHRAGME. — Considérations anatomiques et physiologiques. — Le diaphragme, qui existe chez la plupart des animaux vertébrés, se trouve chez l'homme dans l'état le plus parfait, et offre la disposition d'une cloison tendineuse et musculaire qui sépare la cavité thoracique de l'abdomen. Cette cloison présente des orifices nombreux et ne s'insère pas exactement sur tout le pourtour de la surface interne du thorax. Une telle disposition permet à des conduits, des artères, des veines, lymphatiques et des nerfs, de passer du thorax dans l'abdomen. Même des muscles qui prennent leurs insertions sur les vertèbres dorsales et la dernière côte passent entre les attaches du diaphragme pour arriver dans l'abdomen.

Le diaphragme est en partie fibreux et en partie musculaire. La *partie fibreuse*, appelée *centre phrénique*, située un peu plus en avant qu'en arrière, a la forme approchée d'une feuille de trèfle, et elle est constituée par un entre-croisement de faisceaux fibreux d'épaisseur inégale, et qui, dans leur entre-croisement, circonscrivent, un peu à droite de la ligne médiane, une ouverture pour la veine cave inférieure. Cette ouverture est un peu infundibuliforme, et elle est accompagnée parfois de une ou deux ouvertures pour le passage des veines sus-hépatiques.

De la partie fibreuse du diaphragme partent des fibres musculaires épaisses, disposées comme des rayons, et qui se terminent par des petits tendons, des lames aponévrotiques, ou des faisceaux tendineux qui servent d'attache au diaphragme. En avant, les insertions du diaphragme ont lieu sur la face postérieure de l'appendice xyphoïde sur les deux côtés, de façon à laisser un espace par lequel communiquent le tissu cellulaire sous-péritonéal et le médiastin antérieur. Cet espace est souvent rempli par un peloton graisseux.

Larrey a proposé de mettre à profit cette disposition pour ponctionner le péricarde; il proposait d'inciser la peau de la paroi abdominale, à gauche de la ligne médiane, entre l'appendice xyphoïde et le cartilage de la septième côte, de couper les fibres du muscle droit. Arrivé dans le

tissu cellulaire sous-péritonéal, on peut trouver facilement l'espace désigné, et on est directement au-dessous du péricarde. Si à ce moment on emploie un trocart; toute difficulté peut être soulevée; mais, si l'on cherche à ouvrir la séreuse du cœur avec le bistouri, on s'expose à blesser une petite branche de l'artère mammaire interne. Une telle opération peut être bonne quand il y a un hydro-péricarde considérable, et quand il est possible d'employer le trocart aussitôt après que l'on a mis à découvert le lieu de communication entre le médiastin et le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Les fibres latérales du diaphragme s'insèrent à la face interne des cartilages des six dernières côtes et aux côtes mêmes par des digitations qui s'entre-croisent avec celles du muscle transverse de l'abdomen.

Le diaphragme s'insère en arrière, à la colonne vertébrale, au moyen de deux piliers (fig. 20). Ces deux piliers, partis du centre phrénique,

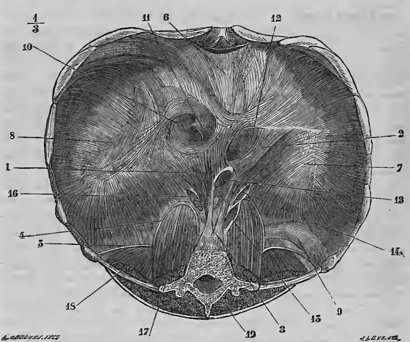


FIG. 20. — 1, 2, Diaphragme, fibres charnues s'irradiant des piliers. — 3, Piliers. — 4, Arcade du psoas ou ligament cintré interne. — 5, Arcade du muscle carré des lombes ou ligament cintré externe. — 6, Lobe moyen du centre phrénique. — 7, Lobe gauche. — 8, Lobe droit. — 9, Fibres tendineuses, dites arciformes. — 10, Ouverture de la veine cave inférieure. — 11, Veine inférieure. — 12, Ouverture œsophagienne. — 13, Ouverture aortique. — 14, 15, Ouvertures accessoires à gauche pour la veine petite azygos et les nerfs splanchniques. — 16, Ouverture pour les nerfs splanchniques du côté droit et par exception pour la veine azygos. — 17, Psoas. — 18, Carré des lombes — 19, Muscles spinaux postérieurs.

composés de fibres musculaires, entremêlés avec des fibres tendineuses, circonscrivent une ouverture qui donne passage à l'œsophage et aux nerfs

pneumogastriques. A cet orifice succède un second orifice séparé du premier par un entre-croisement des deux piliers ; entre-croisement constitué par des fibres musculaires, de façon à former une sorte de sphincter musculaire autour de l'orifice œsophagien. Dans ce second orifice passent l'aorte, le canal thoracique et la veine azygos. Les piliers en ce point sont tendineux et s'insèrent aux deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires dans une grande étendue en se confondant avec le ligament vertébral commun antérieur. De chaque côté des piliers se trouvent des ouvertures, une à droite et deux à gauche, pour le passage des nerfs splanchniques à droite, et des nerfs splanchniques et de la veine petite azygos à gauche.

Des piliers du diaphragme partent deux arcades fibreuses qui viennent s'insérer à l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire, et sous lesquelles passent de chaque côté le muscle psoas. De l'insertion de cette première arcade à l'apophyse transverse de la première lombaire part une seconde arcade qui vient s'insérer sur la dernière côte et laisse passer les insertions du muscle carré des lombes.

Le diaphragme reçoit ses artères de la diaphragmatique supérieure, branche de la mammaire interne, et de la diaphragmatique inférieure, branche de l'aorte, les veines se rendent dans les troncs veineux correspondant à ces artères originelles. De nombreux lymphatiques siégent sous la séreuse pleurale et sous le péritoine, même dans l'épaisseur du muscle. Les nerfs moteurs proviennent : 1° des nerfs phréniques émanés des troisième et quatrième branches du plexus cervical ; 2° des branches du grand sympathique abdominal qui se distribuent avec les vaisseaux dans le diaphragme. Aussi c'est seulement dans les lésions de la moelle cervicale, à la partie supérieure, que l'on observe la paralysie du diaphragme à la suite d'un traumatisme sur le rachis.

Le diaphragme est un muscle inspirateur ainsi que l'ont démontré des expériences déjà anciennes (1688), des expériences modernes, et les recherches plus récentes de Duchenne (de Boulogne). Le diaphragme devient plane pendant l'inspiration et concave pendant l'expiration. Il est intéressant, à plusieurs points de vue, de savoir à quelle hauteur le diaphragme remonte pendant l'expiration. Malgaigne, en 1829, a observé que le diaphragme, à droite, remonte jusqu'au niveau du mamelon ; Sibson, cité par cet auteur, a donné des mesures plus précises : à droite, le diaphragme s'élève en avant jusqu'au troisième espace intercostal, en arrière jusqu'à la huitième côte ; à gauche, en avant, jusqu'à la cinquième côte, en arrière jusqu'à la neuvième. Ceci est important à connaître pour l'auscultation du thorax, et permet, d'autre part, de concevoir comment une plaie de poitrine, qu'on suppose avoir intéressé le poumon seulement, peut avoir pénétré dans l'abdomen.

Divers états pathologiques modifient la disposition du diaphragme ; telles sont les tumeurs abdominales, et en particulier les tumeurs du foie et de la rate. Dans ces cas, la matité correspondant au foie se trouve remontée et le diaphragme est plus haut pendant l'expiration. D'un autre

côté, des adhérences du poumon avec la plèvre costale empêchant le retrait du poumon, le diaphragme ne peut remonter à la hauteur normale qu'il doit atteindre : alors le diaphragme ne semble pas s'élever, pendant l'expiration, aussi haut qu'à l'état normal.

ARMAND DESPRÈS.

PATHOLOGIE MÉDICALE.

L'étude des maladies du diaphragme a subi de singulières vicissitudes; considérées d'abord comme très-fréquentes, ou au moins comme très-importantes par les anciens, elles se sont, en quelque sorte, effacées devant les recherches des anatomo-pathologistes, qui ont reconnu qu'un grand nombre de troubles morbides, ayant pour siége la région diaphragmatique, ne devaient pas, le plus souvent, être rattachées à des altérations du muscle, mais à des lésions des organes voisins. La physiologie n'a pas moins contribué à modifier le rôle pathologique du diaphragme : lorsque cet organe eut été dépossédé des fonctions hypothétiques qui lui avaient été assignées, on cessa de voir dans certains troubles les indices de maladies ayant pour siége le septum phrénique; mais, en revanche, on put démontrer que d'autres troubles fonctionnels, dont l'existence n'avait même pas été soupçonnée, indiquaient un état morbide de cet organe. Quelques mots suffiront pour montrer combien diffèrent, sur ces différents points, les idées anciennes et les connaissances modernes.

L'inflammation est à peu près la seule maladie du diaphragme qui ait été décrite par les anciens; ils lui donnaient le nom de *paraphrénésie*. Parmi les symptômes assignés à cette maladie, outre la douleur et la gêne de la respiration, quelques phénomènes, tels que le rire sardonique et le délire, qu'on avait imaginé de lui rattacher, prirent une valeur si considérable, qu'on les regarda comme presque pathognomoniques; aussi s'appliquait-on surtout à distinguer la paraphrénésie de la phrénésie (inflammation du cerveau et de ses membranes), qui donne également lieu à du délire. Jusqu'à ces derniers temps, le rire sardonique et le délire ont été donnés comme des caractères propres des maladies du diaphragme.

Cependant, on ne tarda pas à reconnaître que l'inflammation propre du muscle est rare, ou que, si elle existe, elle est associée à des inflammations primitives des organes voisins, et surtout de la plèvre. Alors le terme de paraphrénésie servit à désigner aussi ces inflammations, et particulièrement la pleurésie diaphragmatique. (Boerhaave.) Mais les symptômes que nous avons notés plus haut, bien que purement imaginaires, n'en continuèrent pas moins à être rattachés à ces inflammations, comme indiquant la part que prenait le diaphragme aux maladies de son voisinage, et quoique Pierre Frank et d'autres auteurs soutinssent que le délire et le rire sardonique n'appartenaient pas plus à l'inflammation du diaphragme qu'à celle de tout autre organe, la plupart persistèrent dans les errements des anciens.

Aujourd'hui, on ne croit plus guère à l'inflammation primitive du diaphragme. Quant au délire, au rire sardonique, à la fixité du regard, à tous les prétendus symptômes de la paraphrénésie, ils ont perdu toute valeur en tant que signes d'une maladie du muscle lui-même.

Si les anciens avaient outre mesure étendu le champ de l'inflammation du diaphragme, par contre ils gardent le silence sur les autres maladies dont ce muscle peut être le siége, et on ne trouve dans leurs ouvrages aucun document de quelque valeur sur les convulsions, la paralysie, les déplacements, etc. Ce sont là, en réalité, les maladies les plus importantes et les plus communes que présente cet organe; leur étude est toute récente, et les phénomènes qui les caractérisent, inconnus des anciens ou mal interprétés, ne pouvaient acquérir une véritable valeur que par la connaissance exacte des fonctions du diaphragme, que nous ont fournie les recherches modernes. Quant aux symptômes communs qu'elles présentent, ce ne sont pas le délire furieux et le rire sardonique que les anciens et leurs copistes leur ont assignés; ce sont : 1° des sensations morbides (constrictions à la base du thorax, s'exagérant dans les mouvements de l'inspiration, de la toux, du hoquet); 2° des troubles dans les fonctions du muscle (contractions involontaires, convulsions partielles ou générales, paralysie); 3° des troubles dans les fonctions auxquelles le muscle prend une part plus ou moins directe (respiration, parole, défécation). A ce dernier groupe de symptômes se rattachent encore les troubles dans les actes qui exigent un effort, comme la toux et l'éternument.

Les maladies du diaphragme que j'ai à étudier sont l'*inflammation*, les *convulsions*, la *paralysie*, le *rhumatisme*. Mais avant d'entrer dans cette étude particulière, je dois dire quelques mots des *maladies secondaires du diaphragme* et des troubles qu'il peut présenter dans les maladies des organes voisins.

Maladies secondaires. — Le diaphragme peut être envahi par des *dégénérescences* diverses, des cancers, par exemple, occupant les organes avec lesquels il est en rapport immédiat; il peut, en outre, être déplacé et refoulé, soit vers la cavité thoracique, soit vers la cavité abdominale, par des tumeurs ou par des épanchements formés dans la poitrine ou dans l'abdomen; il peut enfin être perforé et livrer passage à des produits divers qui se font jour de l'une de ces cavités dans l'autre.

On a cité beaucoup d'exemples de *déplacements* du diaphragme, de refoulement du côté de la cavité abdominale par des épanchements accumulés dans la plèvre. Ces déplacements se traduisent par les résultats de la percussion, qui permet de constater l'allongement vertical de la cavité thoracique et l'abaissement des organes qui occupent la partie supérieure de l'abdomen. Inversement, les épanchements abdominaux refoulent le diaphragme en haut et donnent lieu à des déplacements du cœur et du poumon, reconnaissables à la percussion. Ces divers déplacements entraînent des troubles fonctionnels dans la respiration, les fonctions du cœur, dans celles des organes abdominaux. Aux

signes précédents, il est possible d'en joindre d'autres qui les confirment et peuvent, dans certains cas, fournir au diagnostic d'utiles enseignements. Gueneau de Mussy, dans un travail sur les modifications que subissent dans les maladies les dimensions verticales de la poitrine, a montré que la détermination directe de l'inclinaison des dernières côtes ou côtes flottantes permettait d'apprécier l'état du diaphragme, et, par suite, l'étendue verticale de chacun des côtés de la poitrine. Ainsi, les dernières côtes sont abaissées et très-obliques quand la poitrine est distendue et que le diaphragme est refoulé en bas, comme dans l'emphysème, la pleurésie et le pneumothorax; elles sont, au contraire, relevées et horizontales quand le diaphragme est repoussé en haut par une distension de l'abdomen, comme dans le cas d'ascite ou de tumeur abdominale.

Les *perforations* du diaphragme ne sont pas rares : on a vu assez souvent des collections liquides de la plèvre, du péricarde ou du poumon se faire jour dans le ventre par une ouverture anormale de la cloison membraneuse qui sépare les deux cavités; d'un autre côté, des abcès, des kystes du foie ou d'autres organes peuvent de même s'épancher dans le thorax à travers le diaphragme. Je n'insiste pas sur ces perforations qui ne ressortissent pas directement à la pathologie du diaphragme, et dont il sera question à propos de chacune des maladies qui y donnent lieu.

Le diaphragme présente souvent des *adhérences* avec les organes qui l'avoisinent: ainsi il est commun, dans les autopsies, de trouver la base des poumons fixée à sa face convexe par des adhérences plus ou moins étendues; de même le foie, la rate, l'intestin peuvent être unis à la face inférieure de ce muscle par des brides ou des fausses membranes fibrineuses. Ces adhérences anormales ne donnent ordinairement lieu à aucun symptôme et ne sont reconnues qu'à l'autopsie. Il faut en excepter cependant l'adhérence au cœur qui se traduit quelquefois par une ondulation continuelle de l'épigastre en rapport avec les mouvements cardiaques : ce symptôme, qui se rattache directement à l'union du diaphragme au cœur, est, quand il existe, un des meilleurs caractères de la symphyse cardiaque. (*Voy.* Péricardite.)

A. Inflammation. — *Diaphragmatite* ou *diaphragmite, phrénite.* — De tout temps on a confondu sous le nom de diaphragmatite les inflammations qui occupent la partie musculo-tendineuse du diaphragme, celles qui ont leur siége dans les membranes séreuses qui en revêtent la face supérieure et la face inférieure, et même quelquefois celles des organes voisins. Or les inflammations de la partie de la plèvre qui revêt le diaphragme, celles du feuillet péritonéal qui tapisse sa face inférieure, ne sauraient être séparées de la pleurésie et de la péritonite; quand elles ne sont pas primitives, elles se rattachent à une maladie des viscères avoisinants et non à une maladie du muscle; à aucun titre donc, elles n'appartiennent à l'inflammation du diaphragme et ne peuvent en être rapprochées.

Si on limite la diaphragmite à l'inflammation du tissu musculaire du

diaphragme, on est conduit non-seulement à considérer cette maladie comme très-rare, ainsi que l'ont avancé P. Frank, Portal, Boisseau, etc., mais encore à douter de son existence : « La diaphragmite, disent J. Cloquet et A. Bérard, est une maladie dont on a, par analogie, soupçonné l'existence plutôt qu'on ne l'a reconnue par l'observation et l'anatomie pathologique. » Bouillaud déclare qu'il n'a trouvé dans les annales de la science aucun fait avéré d'inflammation primitive et simple, générale ou partielle, du tissu propre ou musculaire du diaphragme. Monneret et Fleury, après avoir rassemblé tous les documents qui pouvaient servir à constituer l'histoire de cette maladie, font observer que la description qu'ils en donnent d'après les auteurs ne s'applique pas à la diaphragmite seule, mais qu'on a évidemment réuni à celle-ci la pleurésie, la péritonite diaphragmatique et l'inflammation du tissu cellulaire environnant. Les auteurs qui se sont occupés récemment de ce sujet sont arrivés à la même conclusion : ainsi Kauffmann reconnaît que la plupart des cas qu'on a rattachés à la diaphragmite se rapportent à la pleurésie diaphragmatique : « On pourrait, ajoute-t-il, ne pas parler de cette affection, si l'anatomie pathologique ne montrait pas dans le diaphragme un certain nombre de produits qui sont le résultat de l'inflammation aiguë ou chronique des muscles. Selon moi, l'inflammation du diaphragme est une maladie très-rare et ordinairement secondaire. »

On le voit, l'existence même de l'inflammation du diaphragme est douteuse. Ses lésions, ses symptômes sont mal établis ; cette maladie ne devra donc pas nous arrêter longtemps.

Causes. — La diaphragmite est ordinairement consécutive à des maladies des organes voisins ; ainsi elle peut accompagner les inflammations de la plèvre, du péritoine, du poumon, du foie, etc.; quand elle se développe primitivement, elle est rhumatismale ou consécutive à un traumatisme. On a dit aussi qu'elle pouvait résulter des violences supportées par le diaphragme à la suite d'efforts prolongés pour porter des fardeaux ou pour vomir, à la suite de hoquets persistants (Coster); mais ces causes, et bien d'autres qu'on a indiquées, paraissent au moins problématiques.

Lésions anatomiques. — On n'a guère eu occasion d'étudier les lésions qui caractérisent anatomiquement la diaphragmite que dans les cas où elle est liée à une phlegmasie des organes voisins.

Les lésions qu'on a surtout rapportées à l'inflammation du diaphragme sont la rougeur et l'injection de son tissu (de Haen, Boisseau), une infiltration purulente et même de petits abcès dans l'épaisseur du tissu musculaire (Copland), des exsudats plastiques sur les membranes séreuses qui tapissent les deux faces du muscle, des ulcérations et des perforations de son tissu, etc. Mais ces lésions étant toujours accompagnées des altérations qui caractérisent la pleurésie ou la péritonite diaphragmatique, il est difficile, sinon impossible, de faire la part de ces maladies et celle qui revient à la diaphragmatite elle-même.

Kauffmann conclut de ses recherches que la diaphragmite est ordinai-

rement très-limitée, et qu'elle a une évolution chronique avec tendance à des dépôts morbides dans l'épaisseur de la substance musculaire. Il s'en faut, d'ailleurs, que l'on trouve souvent des lésions inflammatoires du diaphragme, même dans les cas de pleurésie diaphragmatique : ainsi dans les six autopsies de cette maladie rapportées par Andral, il semble que l'on n'ait jamais trouvé le diaphragme altéré ; car dans deux seulement de ces observations où il en est question, il est dit que le muscle ne présentait aucune altération. Dans certains cas de pleurésie purulente, on a constaté que le diaphragme présentait une dégénération granulo-graisseuse ordinairement limitée au côté malade.

Symptômes. — Les symptômes de la diaphragmite sont à peu près impossibles à indiquer d'une façon précise, toujours pour le même motif, à savoir, la difficulté de séparer cette maladie de la pleurésie ou de la péritonite qui l'accompagne. Les descriptions données par les auteurs se rapportent à la pleurésie diaphragmatique surtout ; il faut remarquer d'ailleurs, avec Gueneau de Mussy, que les phénomènes dépendants du diaphragme sont les symptômes dominants de cette dernière affection, ceux qui lui donnent sa physionomie caractéristique.

Une douleur vive, suivant exactement les insertions du diaphragme, avec sensation de constriction, s'étendant transversalement depuis la région épigastrique en suivant la direction des fausses côtes jusqu'à la colonne vertébrale (et cela tantôt d'un seul côté, tantôt des deux), augmentant par la pression exercée sur l'épigastre, dans les mouvements respiratoires, et surtout par les efforts, par les secousses de toux ou de hoquet ; une difficulté notable de la respiration qui est courte, brève, retenue ; l'inspiration presque exclusivement costale supérieure, aidée par l'action des muscles du cou ; l'immobilité, pendant l'inspiration, des hypochondres qui sont rétractés vers la cavité thoracique ; tels sont, avec les phénomènes ordinaires de la fièvre, les symptômes qu'on a assignés à la diaphragmite. Mais, je le répète, ces symptômes sont ceux qu'on observe dans la pleurésie diaphragmatique, même dans les cas où le diaphragme ne présente après la mort aucune lésion ; bien qu'ils dénotent un trouble fonctionnel du muscle, on ne peut pas dire qu'ils en indiquent l'inflammation.

D'après Stokes, au début de la pleurésie, il y a de l'irritation musculaire amenant un état spasmodique, d'où la douleur, la difficulté de la respiration, etc.; plus tard, ou à un degré plus avancé de l'inflammation, le muscle se paralyse et alors apparaissent des symptômes sur lesquels j'insisterai tout à l'heure.

Aux phénomènes précédents on a, sur la foi des anciens, joint le hoquet, le rire sardonique et le délire ; mais les recherches modernes ont fait justice de ces symptômes qui manquent dans la plupart des cas. (Andral, Coster, Noël Gueneau de Mussy.)

Que dire sur le pronostic et le traitement d'une maladie dont l'existence, les lésions et les symptômes ne sont pas établis ?

B. Convulsions. — Les convulsions du diaphragme ont une importance

plus grande. A la vérité, elles ne sont ordinairement que des symptômes ou des épiphénomènes qu'on peut rarement élever au rang de maladies; mais elles sont très-communes, et aucun autre muscle, peut-être, n'en est plus souvent affecté.

Ces convulsions se présentent sous deux formes : elles sont cloniques ou toniques. Ces dernières ont encore été décrites sous le nom de contractures.

Rien de plus facile que de les reproduire expérimentalement : il suffit d'électriser les nerfs phréniques au cou sur les animaux ou sur l'homme, pour produire une contraction qu'on pourra rendre saccadée ou continue en faisant varier le mode d'excitation.

1° *Convulsions cloniques.* — Elles sont souvent un épiphénomène sans importance. Ainsi on a dit que, dans le frisson de la fièvre, il survenait une sorte de tremblement du diaphragme, produit par la contraction de quelques faisceaux musculaires, et se traduisant par une vibration perceptible à l'épigastre. (Kaufmann.) Ce sont sans doute des contractions fibrillaires analogues qui donnent lieu au sentiment de barre épigastrique qu'on rencontre très-souvent dans les maladies de la moelle épinière; on les observe aussi chez les hystériques et chez les hypochondriaques, pour qui elles sont une source de continuelles préoccupations. (Spring.) Chez les hystériques, il s'y joint quelquefois une *hyperesthésie du diaphragme* (Briquet) qui amène une gêne douloureuse de la respiration et l'impossibilité de dilater la poitrine dans le sens vertical.

Tous les auteurs considèrent le *hoquet* comme constitué principalement par une convulsion du diaphragme. Mais le plus souvent le hoquet n'est qu'un symptôme qui se rattache à des conditions physiologiques ou morbides très-diverses. Bien qu'il puisse être, à certains points de vue, rattaché aux maladies du diaphragme, je ne m'y arrêterai pas, parce que ce phénomène sera le sujet d'un article spécial, et je me contente de marquer ici sa place. (*Voy.* Hoquet.)

Dans les maladies qui donnent lieu à des convulsions générales (épilepsie, éclampsie, hystérie), on observe, d'après quelques auteurs (Mehliss, Kaufmann), des convulsions cloniques du diaphragme qui se caractérisent par une sensation douloureuse de constriction, des secousses et un frémissement particulier à la région épigastrique, par la dyspnée, l'impossibilité de parler et de crier, et la rétraction des hypochondres.

Ces convulsions cloniques sont très-rares comme maladies idiopathiques, et les exemples rapportés par quelques auteurs (Allnott, Wolff) ne laissent pas que d'inspirer quelques doutes sur leur interprétation.

Duchenne (de Boulogne) m'a communiqué une observation très-curieuse, encore inédite, dans laquelle le spasme du diaphragme parait jouer un certain rôle. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, d'un tempérament nerveux, chez lequel il se développa, à la suite d'une maladie de poitrine (pneumonie?), un trouble singulier des fonctions respiratoires : par intervalles, ce jeune homme cessait de respirer pendant

30 à 60 secondes, sans qu'il en éprouvât la moindre gêne, et cependant on voyait survenir alors une cyanose légère des lèvres et de la face; puis, après cet arrêt momentané, survenait une inspiration profonde, suspirieuse, bruyante, telle, qu'il serait difficile de l'imiter en faisant intentionnellement un soupir exagéré, et cette inspiration singulière, comme spasmodique, se répétait ordinairement plusieurs fois de suite. Dans le début de la maladie, ces espèces d'accès ne revenaient que cinq ou six fois par jour, mais ils allèrent se rapprochant jusqu'à devenir presque continuels, et, chose remarquable, ils s'exagéraient surtout quand le malade venait à s'en préoccuper et que son attention était fixée sur sa respiration; alors les soupirs se succédaient sans relâche. Ces accidents duraient depuis six semaines quand le malade fut amené à Duchenne, qui pensa qu'il s'agissait là d'une névrose consistant en une abolition passagère du besoin instinctif de la respiration. Dans cette hypothèse, les soupirs qui suivaient la période d'apnée ne devaient être que la satisfaction du besoin instinctif de respirer, celui-ci ne se faisant sentir que quand le défaut d'hématose arrivait jusqu'à la cyanose; mais, à côté de cela, il y avait un spasme du diaphragme se traduisant par les soupirs et par le soulèvement de l'épigastre et des hypochondres, qui se reproduisaient au souvenir de ces accidents ou quand le malade y pensait. Il semblait donc qu'il eut, dans ces singuliers accès, deux temps caractérisés, l'un par l'apnée et la cyanose, le second par une contraction convulsive des inspirateurs, et surtout du diaphragme. L'excitation électrique du diaphragme, pratiquée chaque jour pendant cinq à dix minutes, et avec des intermittences éloignées de façon à imiter le mode respiratoire normal, avait d'abord pour résultat immédiat d'exagérer le trouble fonctionnel; mais quelque temps après les soupirs devenaient plus rares. Au bout d'un mois de ce traitement, le malade fut complétement guéri.

2° *Convulsions toniques.* — Comme les spasmes cloniques que je viens d'étudier, les *convulsions toniques* ou *contractures* présentent plusieurs variétés.

Suivant quelques auteurs (Mehliss, Kaufmann), une des formes ordinaires de cette contracture serait ce que les Allemands appellent *milzstechen* (point de rate). C'est une douleur vive, anxieuse, siégeant dans l'hypochondre gauche, sous le rebord des côtes; elle ne survient guère qu'après une course rapide, elle oblige à s'arrêter; une inspiration profonde peut la faire disparaître. Cette douleur, dont on a donné diverses explications, paraît due à une contraction tonique de la moitié gauche du diaphragme. Son siége, son caractère analogue à celui des crampes des autres muscles, son invasion subite et sa disparition rapide, justifient cette hypothèse. (Kaufmann.) Pareille douleur, tenant à la même cause, s'observerait quelquefois, d'après ces auteurs, chez les jeunes filles, à la suite d'un refroidissement pendant l'époque des règles.

La *contracture générale du diaphragme* peut se présenter comme maladie idiopathique, ou comme symptôme ou complication de diverses maladies que j'indiquerai tout à l'heure. Duchenne (de Boulogne) en a le

premier, en 1853, indiqué les symptômes d'après ses expériences physiologiques sur les animaux; les observations qu'on a pu faire chez l'homme depuis cette époque ont confirmé l'exactitude de sa description.

A l'instant où le diaphragme se contracture, la moitié inférieure du thorax s'agrandit, surtout transversalement; l'épigastre et les hypochondres se soulèvent, la suffocation est extrême et accompagnée d'une sensation violente de constriction à la base de la poitrine. La respiration n'étant plus possible que dans la moitié supérieure de la poitrine, le malade contracte avec énergie tous les muscles qui en produisent la dilatation, et la respiration, exclusivement costale supérieure, se compose d'une inspiration brusque et d'une expiration courte. La moitié inférieure du thorax reste dilatée d'une manière permanente. La quantité d'air qui pénètre dans les poumons et qui en sort est diminuée. Aussi la voix est faible, presque éteinte, le murmure vésiculaire perçu par l'auscultation est presque nul, et, à sa place, on entend du souffle bronchique. Les mouvements respiratoires partiels, d'abord très-rapprochés, se ralentissent bientôt et s'affaiblissent. Alors apparaissent tous les symptômes de l'asphyxie, et si le spasme continu du diaphragme se prolonge, la mort en est la fin inévitable. (Duchenne.)

Les symptômes que je viens d'indiquer, dont les plus caractéristiques sont la dilatation permanente de la moitié inférieure du thorax, avec saillie de l'épigastre et des hypochondres, la sensation de constriction au même niveau, et la respiration exclusivement costale supérieure, ces symptômes, dis-je, ont été observés de la manière la plus nette dans les faits rapportés par Valette, Duchenne, Marotte, etc., et toutes les fois qu'on a rencontré la contracture du diaphragme dégagée d'autres phénomènes morbides capables d'en masquer la physionomie propre.

Les conditions étiologiques dans lesquelles est survenue cette maladie, rare d'ailleurs, sont diverses. Ainsi on l'a vue compliquer la contracture des extrémités ou tétanie; tel est le cas publié par Valette, dans lequel la contracture du diaphragme est survenue pendant le cours d'une contracture rhumatismale des membres; tel est aussi celui que Duchenne a observé dans le service de Vigla : ici la convulsion s'est développée dans une tétanie consécutive à une rougeole. Dans ces faits le spasme du diaphragme n'est, en quelque sorte, que l'extension d'une contracture occupant d'autres parties du système musculaire; mais il peut aussi se montrer comme phénomène primitif. Ainsi Woillez a observé une jeune personne atteinte d'hémophilie depuis plusieurs années, qui avait trois accès de spasme du diaphragme par vingt-quatre heures, accès revenant régulièrement aux mêmes heures de la journée.

Duchenne a vu une contracture du diaphragme et des autres muscles inspirateurs qui survenait par accès, et alternait avec une convulsion des muscles expirateurs. Ces spasmes étaient idiopathiques et ne reconnaissaient d'autre cause que l'abus dans l'exercice des muscles affectés (spasme fonctionnel, Duchenne). C'était chez un joueur de serpent attaché à une église. Quand le spasme surprenait ses muscles expirateurs, il

soufflait à outrance dans son instrument, et en faisait sortir des sons aussi éclatants que discordants ; quand c'étaient les inspirateurs qui étaient pris, il s'arrêtait tout net dans son jeu, et avait l'air d'aspirer les sons qu'il venait d'émettre. (Observation inédite.)

La contracture du diaphragme se montre encore comme symptôme plus ou moins important dans plusieurs maladies convulsives, et on conçoit que ses caractères sont alors en partie masqués par les symptômes de la maladie principale.

D'après certains auteurs la contraction tétaniforme du diaphragme et des autres muscles inspirateurs serait le phénomène capital des accès d'asthme, celui qui expliquerait la dyspnée asthmatique. (*Voy.* t. III, l'article Asthme, par G. Sée.)

On sait, d'autre part, que parmi les convulsions de l'enfance, celles qu'on désigne sous le nom de convulsions internes, consistent principalement dans le spasme du diaphragme et des muscles respirateurs de l'abdomen et de la poitrine.

La contracture du diaphragme survient encore concurremment avec le spasme de la glotte, et elle en est une des plus redoutables complications : car, si elle prolonge au delà d'une ou de deux minutes, elle entraîne fatalement la mort, ainsi que Trousseau en a cité un exemple saisissant.

Enfin, nul doute que le spasme tonique du diaphragme ne soit une des causes fréquentes de l'asphyxie qui survient si souvent dans certaines affections convulsives, comme dans le tétanos et dans la chorée grave. Mais il n'est alors qu'un élément d'un état morbide complexe, et son étude ne saurait être séparée de celle des maladies où on le rencontre. (*Voy.* article Convulsions de l'enfance, t. IX, et Tétanos.)

La contracture du diaphragme a toujours un pronostic grave : elle peut en quelques instants entraîner une asphyxie mortelle. Duchenne avait même pensé, d'après ses expériences sur les animaux, que la mort devait être la terminaison presque fatale d'une contracture quelque peu prolongée. Si le fait rapporté par Valette confirme cette prévision, les faits observés depuis par Vigla, Woillez et Duchenne lui-même, montrent que le pronostic n'est pas toujours aussi terrible. Marrotte a même publié le cas d'une femme qui, dans le cours d'un rhumatisme léger, présenta plusieurs accès de spasme simultané de la glotte et du diaphragme durant chacun une ou deux minutes, et qui guérit ; même dans ce cas, les phénomènes d'asphyxie étaient peu prononcés. Dans cette maladie comme dans toutes les autres, il doit y avoir des degrés divers d'intensité et de gravité.

Le traitement des convulsions du diaphragme est impossible à tracer d'une manière générale, parce que les conditions différentes dans lesquelles elles surviennent modifient profondément les indications thérapeutiques. Cependant après avoir satisfait aux indications qui dépendent de la maladie dont la convulsion diaphragmatique est un symptôme, on peut recourir à quelques moyens qui s'adressent à la convulsion elle-

même ; quand celle-ci est idiopathique, ces moyens sont particulièrement applicables.

Contre les spasmes cloniques, on a recommandé une pression continue sur le creux épigastrique (Rostan), des applications froides dans la même région, les révulsifs appliqués au creux épigastrique ou sur les côtés du thorax, les inhalations d'éther ou de chloroforme. L'emploi de l'électricité paraît supérieur à tous ces moyens : on emploiera un courant à intermittences grandes, et on appliquera les réophores humides soit sur les deux nerfs phréniques, soit sur un nerf phrénique et sur les attaches du diaphragme : les contractions musculaires électriques semblent modifier les conditions de contraction musculaire pathologique.

Dans la contracture du diaphragme, l'emploi des anesthésiques est formellement contre-indiqué, à cause de la gêne apportée déjà à l'hématose. On s'adressera plutôt aux émissions sanguines ou aux révulsifs appliqués au niveau du rachis. Vigla a eu recours, dans le cas cité plus haut, à l'application à la base de la poitrine de compresses trempées dans l'eau bouillante ; le résultat fut immédiat, et la convulsion ne reparut plus. Marrotte croit avoir obtenu de bons effets de l'administration journalière de quatre à huit grammes de valériane. On recommande aussi l'emploi des médicaments (musc, oxyde de zinc, éther, etc.) qu'on emploie d'ordinaire dans les maladies spasmodiques. Enfin, Duchenne pense que l'on obtiendrait de bons résultats de l'excitation électro-cutanée de la base du thorax et du mamelon, surtout dans les cas fréquents où la contracture est rhumatismale (on sait, en effet, l'efficacité de ce moyen dans le rhumatisme musculaire); mais il n'a pas eu occasion d'y recourir.

C. Paralysie. — La paralysie du diaphragme a pendant longtemps été aussi mal connue que toutes les autres maladies de ce muscle. On pensait que cet état morbide était incompatible avec la vie ; on ne l'avait d'ailleurs remarqué que dans les lésions de la partie supérieure de la moelle, et ce qu'on en savait se réduisait à peu près à cette proposition : quand une lésion destructive et paralysante atteint la partie de la moelle cervicale qui se trouve au-dessus de la quatrième vertèbre, c'est-à-dire au-dessus de l'origine des nerfs diaphragmatiques, le diaphragme devient paralysé et la mort arrive. Or, dans ce cas, ce ne n'est pas seulement le diaphragme, ce sont aussi les muscles intercostaux qui sont paralysés ; mais si le diaphragme est seul atteint, la respiration peut encore se faire par les muscles des parois thoraciques et par ceux que Galien appelait les muscles respirateurs extraordinaires.

C'est à Duchenne (de Boulogne) que revient le mérite d'avoir le premier étudié la paralysie du diaphragme, montré qu'elle est compatible avec l'existence et fixé d'une manière exacte ses caractères. Depuis la publication de ses recherches, on n'a presque rien ajouté à la description qu'il a donnée de cette maladie.

On peut bien facilement reproduire chez les animaux la paralysie du diaphragme par la section des nerfs phréniques. Si l'on opère cette section d'un seul côté, il n'y a que la moitié correspondante du muscle

qui soit paralysée ; la paralysie est, au contraire complète et absolue si les deux nerfs phréniques ont été coupés; Loower et Cooper ont vu la mort survenir rapidement chez les animaux à la suite de cette opération.

Symptômes. — C'est seulement pendant la respiration que se montrent les symptômes de la paralysie du diaphragme ; ces symptômes consistent en une transposition des mouvements dont les hypochondres et l'épigastre sont le siége dans les deux temps de la respiration : « Au moment de l'inspiration, dit Duchenne, l'épigastre et les hypochondres se dépriment, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate ; les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé pendant l'expiration. » Ces phénomènes sont précisément inverses de ceux qui se produisent dans la respiration normale; il est facile de se rendre compte de leur production : le diaphragme étant paralysé et ne représentant plus qu'une membrane inerte qui sépare la poitrine de l'abdomen, il arrive que, pendant l'inspiration, les viscères abdominaux obéissent à l'attraction que le thorax exerce en se dilatant sur toutes les parties qui l'entourent, ils tendent à entrer en quelque sorte dans la poitrine, d'où le retrait de l'épigastre et des hypochondres; pendant l'expiration, au contraire, ces mêmes viscères sont refoulés hors de la cavité thoracique et soulèvent la partie supérieure de l'abdomen.

Quand la paralysie du diaphragme est incomplète, les phénomènes précédents ne s'accusent que dans les efforts de la respiration.

Si la paralysie n'occupe que la moitié droite ou gauche du diaphragme (comme cela a lieu chez les animaux par la section d'un seul nerf phrénique) alors les mouvements de l'épigastre et des hypochondres ont lieu en sens opposé du côté paralysé et du côté sain : pendant l'inspiration, le côté sain se soulève, le côté paralysé s'affaisse ; le contraire a lieu pendant l'expiration. Ces phénomènes sont faciles à percevoir en appliquant les deux mains à plat sur chacun des hypochondres ; on sent alors que les mouvements de la partie supérieure de l'abdomen ont toujours lieu en sens inverse à droite et à gauche.

Tels sont les signes physiques de la paralysie du diaphragme ; celle-ci entraîne, en outre, divers troubles fonctionnels sur lesquels Duchenne a insisté avec raison. Quand le malade est en repos et pendant le sommeil, la respiration ne semble pas notablement troublée; mais s'il vient à faire quelque effort, ou qu'il éprouve la plus légère impression, alors « sa respiration s'accélère (48 ou 50 inspirations par minute); les muscles trapèzes, sterno-mastoïdiens, dentelés, grands pectoraux, grands dorsaux, entrent en contraction ; la face rougit, le malade étouffe ; il est forcé, s'il marche, de s'asseoir après quelques pas, ou, s'il veut parler, de reprendre haleine pour continuer sa phrase qu'il ne peut terminer sans s'arrêter à chaque instant. » Les inspirations profondes, les soupirs ne peuvent avoir lieu sans amener la suffocation ; le sujet dont le diaphragme ne se contracte plus sent, suivant son expression, ses viscères remonter dans sa poitrine et l'étouffer. Il en résulte qu'au lieu de chercher à respirer longuement,

comme le font les autres dyspnéiques, il s'efforce instinctivement d'empêcher la trop grande expansion de sa poitrine.

La voix est faible et ne peut être soutenue sans essoufflement; la toux, l'éternument, l'expectoration, et tous les actes qui exigent des efforts sont difficiles ou même impossibles. Tous ces troubles fonctionnels sont d'ailleurs plus ou moins développés suivant le degré de la paralysie. (Duchenne.)

Ces signes sont caractéristiques, pathognomoniques de la paralysie du diaphragme. Le diagnostic de cette maladie ne présente donc pas de sérieuses difficultés: il suffit de rechercher les symptômes qui précèdent; quand on les a bien constatés, on peut affirmer que le diaphragme est paralysé. Il est un cas cependant qui pourrait induire en erreur; c'est celui où il y un obstacle considérable au passage de l'air dans le larynx ou dans la trachée: alors, en effet, les efforts considérables qu'exécutent les muscles inspirateurs, sans que l'air pénètre en quantité suffisante dans les poumons, triomphent de la résistance du diaphragme, et les viscères abdominaux sont attirés dans le thorax; le creux épigastrique et les hypochondres se dépriment, c'est ce qu'on appelle le tirage. Mais, en réalité, ce diagnostic n'est pas bien difficile; car les signes propres à l'obstacle à l'entrée de l'air feront aisément reconnaître le tirage.

Pronostic. — Le pronostic de la paralysie du diaphragme est toujours grave, à cause de l'importance des troubles fonctionnels que cette maladie entraîne, et à cause des dangers que présente nécessairement, dans ces conditions, toute complication du côté des organes thoraciques: une simple bronchite intercurrente peut être une cause de mort par l'impossibilité ou la difficulté d'expectorer. (Duchenne.) Mais, en elle-même, cette maladie n'est pas toujours mortelle, comme on l'avait cru pendant longtemps. Le pronostic variera d'ailleurs suivant le degré de la paralysie, suivant qu'elle intéressera la totalité du muscle ou une partie seulement, et aussi suivant les chances de succès qu'elle pourra laisser à l'intervention thérapeutique: ces chances sont très-différentes dans les diverses formes et conditions de développement de la maladie que nous allons maintenant examiner.

Causes. — L'abolition de la contractilité du diaphragme peut être le résultat de conditions morbides très-diverses. Elle peut dépendre d'une lésion de la moelle intéressant l'origine des nerfs phréniques: dans ce cas, les nerfs intercostaux qui naissent plus bas sont aussi paralysés, et la mort a lieu par asphyxie, comme on le sait depuis longtemps. Les lésions des nerfs phréniques, au cou ou dans la poitrine, sont encore une cause de paralysie: ainsi on a vu les nerfs phréniques comprimés dans le thorax par des masses ganglionnaires (Andral), et même on a observé une tumeur développée dans l'épaisseur du nerf. (Bérard.) Mais ce sont là des faits exceptionnels.

Duchenne (de Boulogne), dans les observations qu'il a rassemblées, a vu que la paralysie du diaphragme pouvait dépendre de l'intoxication saturnine, de l'hystérie, de l'inflammation des organes voisins.

La paralysie saturnine du diaphragme survient dans des cas où la paralysie ordinairement limitée à certains muscles de l'avant-bras, s'est généralisée ; mais il ressort d'un des faits observés par Duchenne que le diaphragme se trouverait heureusement au nombre des muscles qui sont le moins profondément affectés, et qu'il recouvre un des premiers ses fonctions sous l'influence du traitement.

Dans le seul fait de paralysie d'origine hystérique rapporté par Duchenne, l'inertie du diaphragme était survenue à la suite d'un grand nombre d'accidents de même nature, mais de formes très-diverses (paraplégie, aphonie, etc.). Axenfeld dit avoir observé aussi deux cas de paralysie du diaphragme purement nerveuse.

Quant à la paralysie par inflammation des organes voisins, on l'observe surtout dans l'inflammation des séreuses, pleurale ou péritonéale, qui tapissent les deux faces du septum phrénique.

D'après Stokes, qui a signalé le premier cette coïncidence, la paralysie du diaphragme surviendrait dans la pleurésie diaphragmatique, comme la paralysie des intercostaux arrive, d'après Laennec, dans la pleurésie ordinaire, mais seulement quand l'inflammation est vive et a une certaine durée; aussi ne l'observerait-on, d'après lui, que dans la pleurésie purulente, et son existence serait même un caractère diagnostique qui permettrait de distinguer l'empyème des épanchements séreux.

Quelques observations de Duchenne, Racle, Lemaire, Aran, semblent confirmer la valeur du caractère indiqué par Stokes. J'ai observé moi-même, ces jours derniers, un cas de paralysie du diaphragme chez un jeune homme atteint de pleurésie ; la thoracentèse a été pratiquée, l'épanchement était séro-purulent. En outre, Aran a vu la paralysie du diaphragme coïncider avec une inflammation suppurée du péritoine sous-diaphragmatique.

Mais Duchenne a observé, dans le service de Trousseau, une paralysie dans un cas d'épanchement séreux. Ce fait, fût-il unique, enlève à l'assertion de Stokes sa valeur absolue; et tout ce qu'on peut dire, c'est que l'inertie du diaphragme survient dans les inflammations vives ou de longue durée, et surtout dans les épanchements purulents.

D'un autre côté, on doit se demander si cette inertie du diaphragme est vraiment une paralysie, dans le sens ordinaire de ce mot. Dans les faits que j'étudie, l'examen microscopique a montré que les fibres musculaires avaient subi une dégénération granulo-graisseuse ; or cette altération peut être le résultat de la propagation du travail inflammatoire au tissu musculaire, amenant la désorganisation de ce tissu et par suite son impuissance ; ce ne serait pas là une vraie paralysie. En outre, alors même que cette altération du muscle n'existerait pas, il ne s'en suivrait nullement que cette inertie fût paralytique. Woillez pense que, dans les cas où il y a une lésion ou une vive douleur dans les parties voisines du diaphragme, l'inertie de ce muscle doit être attribuée au besoin instinctif d'éviter, à chaque mouvement respiratoire, la douleur causée par les mouvements du diaphragme : ce qui le prouve, ajoute-t-il, c'est que, dès

que la douleur est atténuée, les phénomènes de l'inertie diaphragmatique disparaissent; une autre preuve, c'est que, dans les faits rappelés par Duchenne, l'électrisation des nerfs phréniques rétablissait immédiatement les mouvements normaux de la respiration.

Il me paraît établi, par ce qui précède, que, dans les inflammations des séreuses voisines, l'inertie du diaphragme n'est qu'une pseudo-paralysie; et si je lui ai donné place ici, c'est uniquement parce que ses symptômes sont identiques à ceux de la paralysie vraie; mais je devais faire des réserves expresses sur sa nature.

Traitement. — Le traitement de la paralysie du diaphragme doit varier suivant les conditions qui l'ont amenée. Si l'intoxication saturnine ou l'hystérie paraissent en être les causes, les moyens thérapeutiques qu'on emploie contre ces maladies pourront être applicables à cette manifestation particulière.

Quant à la pseudo-paralysie liée à une inflammation de la plèvre ou du péritoine, dans les cas où elle n'est qu'une apparence, ainsi que l'a supposé Woillez, elle ne nécessite aucun traitement; dans ceux où elle est liée à une dégénération musculaire, elle est au-dessus des ressources de l'art.

La faradisation localisée du diaphragme par l'intermédiaire des nerfs phréniques est, dans tous les cas, le meilleur traitement à opposer à la paralysie de ce muscle. (Duchenne.)

L'*atrophie du diaphragme* peut être rapprochée de la paralysie, car elle présente identiquement les mêmes symptômes. Duchenne en a rapporté plusieurs exemples, qui se sont tous présentés dans des cas d'atrophie musculaire progressive. Le diaphragme n'a été atteint, dans tous ces cas, qu'à une époque où la maladie avait déjà intéressé la presque totalité du système musculaire. Duchenne a montré que l'on pouvait combattre cette lésion, au moins dans ses débuts, peut-être même la guérir, par la faradisation localisée.

D. Rhumatisme. — *Diaphragmalgie, diaphragmodynie.* — Le rhumatisme du diaphragme devrait peut-être rentrer, à titre de variété étiologique, dans les diverses espèces de maladies qui viennent d'être étudiées; on le voit, en effet, se manifester sous forme de spasmes, de contracture, de paralysie, peut-être d'inflammation. Mais ce qui me détermine à l'étudier à part, c'est, d'une part, que le mode pathologique qui donne lieu aux accidents observés est ordinairement inconnu, et qu'on ignore s'il s'agit d'une phlegmasie ou d'une névrose; c'est, d'autre part, que la nature rhumatismale de la maladie modifie assez profondément ses caractères et son évolution pour lui imprimer un cachet spécial et pour imposer une description particulière.

La forme la plus ordinaire du rhumatisme diaphragmatique présente des caractères qui ont été bien indiqués par Ferrus, Chomel et Requin, Chennevier, etc. Cette manifestation rhumatismale survient quelquefois primitivement, à la suite d'un refroidissement; plus souvent, dans le cours d'un rhumatisme qui s'est déjà manifesté par d'autres localisations,

et en particulier par des accidents musculaires, de la pleurodynie par exemple.

Le début est marqué par une douleur souvent extrêmement vive à la base du thorax. Cette douleur forme comme une ceinture qui serrerait la poitrine précisément au niveau des attaches du diaphragme ; elle s'exagère par les mouvements du thorax ; mais la pression ne l'augmente pas. Les inspirations profondes sont impossibles, ainsi que les efforts pour tousser ou pour éternuer. La respiration est courte et retenue ; elle n'est plus exécutée que par la partie supérieure de la poitrine, tandis que les parties inférieures et les hypochondres restent immobiles. L'auscultation dénote de l'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base des poumons, par suite de l'immobilité du diaphragme et des côtes inférieures. Quelquefois le passage des aliments dans l'œsophage au niveau de l'orifice diaphragmatique est extrêmement douloureux, même impossible, et les aliments sont alors rejetés par le vomissement. (Ferrus.) La région épigastrique est très-sensible, et la pression y excite de profondes douleurs. Parfois l'inspiration est entrecoupée par des secousses de hoquet très-pénibles.

De tous ces symptômes, le siége de la douleur au niveau des insertions musculaires, le mode respiratoire particulier, le défaut d'exagération des douleurs par la pression, l'absence de troubles perceptibles par l'auscultation et de fièvre sont les plus caractéristiques ; ils serviront à distinguer le rhumatisme du diaphragme de la névralgie intercostale, de l'asthme, de la pleurésie diaphragmatique, etc., qu'on pourrait confondre avec lui. L'existence antérieure d'autres manifestations rhumatismales contribuera aussi à éclairer le diagnostic.

En général, ce rhumatisme procède par accès dont la durée est courte, de quelques heures, et il se termine le plus souvent sans laisser de traces. C'est ainsi que les choses se sont passées dans les observations rapportées par Chennevier, et en particulier dans l'observation que le docteur Roche a recueillie sur lui-même. Assez souvent cette localisation est précédée et suivie d'autres manifestations rhumatismales ; elle peut revenir plusieurs fois dans le cours d'un rhumatisme, comme dans un cas observé par Chomel.

Si cette première forme du rhumatisme diaphragmatique est simple et ne présente ordinairement pas une grande gravité, il n'en est pas de même d'une autre forme dans laquelle il se développe une véritable contracture du diaphragme. Souvent cette contracture, dont nous avons indiqué plus haut les caractères et les symptômes, n'est autre chose qu'un rhumatisme musculaire, ainsi que le démontre sa coïncidence ou son alternance avec d'autres manifestations de même ordre. Telle était certainement la nature de la maladie dans le cas de contracture que Valette a publié, et que nous avons cité plus haut ; il en était sans doute de même dans l'observation rapportée par Marrotte, où, dans le cours d'un rhumatisme articulaire, survinrent des accès de spasme simultané de la glotte et du diaphragme.

Enfin, le rhumatisme peut entraîner la paralysie ou peut-être simplement l'inertie du diaphragme. C'est ce que j'ai observé dans un cas où il y avait, en même temps qu'une sensation pénible et douloureuse à la base de la poitrine pendant l'inspiration, une paralysie marquée surtout dans le côté droit du diaphragme : on voyait l'hypochondre droit se déprimer pendant l'inspiration, tandis qu'il devenait saillant du côté gauche.

La gravité du rhumatisme du diaphragme varie dans ces différentes formes. Ordinairement bénigne dans la forme commune que nous avons décrite en premier lieu, la maladie devient extrêmement grave dans la seconde, parce que la contracture amène rapidement des phénomènes asphyxiques : dans l'observation de Valette, elle s'est terminée par la mort; dans celle de Marrotte, la terminaison a été heureuse. D'une manière générale, on peut dire que les maladies du diaphragme sont moins graves quand elles ont une origine rhumatique que lorsqu'elles dépendent d'autres causes, parce que, dans le premier cas, elles ont la mobilité et la fugacité qu'on retrouve dans presque toutes les maladies rhumatismales aiguës.

S'appuyant sur les observations de Stütz, de Schwarz, de Tott, et sur ses observations personnelles, Kaufmann décrit une autre forme de la maladie, qui ne serait autre chose qu'un rhumatisme subaigu ou chronique : celui-ci serait caractérisé par des douleurs ordinairement tenaces, mais intermittentes, siégeant à la base du thorax, accompagnées d'une sensation de constriction limitée à quelques points ou étendue à la totalité du muscle. Les fonctions du diaphragme ne seraient que peu troublées; pourtant la respiration serait courte, et il y aurait une toux sèche. Ce rhumatisme durerait quelques semaines et serait souvent très-tenace.

Spring donne une description analogue : « Le rhumatisme chronique du diaphragme, dit-il, entretient un sentiment pénible de pression ou de tension à la base de la poitrine. Ce sentiment s'aggrave la nuit et par les efforts de la respiration. Il s'accompagne d'oppression et de dyspnée; la toux, l'éternument et le hoquet le transforment en une douleur lancinante très-vive, remontant le long du sternum. »

La première indication qui se présente, dans le rhumatisme du diaphragme, toutes les fois que celui-ci est survenu dans le cours d'autres accidents de même nature, c'est de chercher à ramener le rhumatisme dans son siége primitif au moyen de révulsifs appropriés (sinapismes, vésicatoires). En second lieu, on doit s'efforcer de calmer la douleur : des ventouses scarifiées, des applications de chloroforme sur la base du thorax, des injections sous-cutanées de morphine, tels sont les meilleurs moyens auxquels on puisse recourir. — Si le rhumatisme prend la forme de contracture, on s'adressera aux moyens que nous avons indiqués plus haut, et surtout à l'excitation électro-cutanée (Duchenne), ou aux révulsifs immédiats, eau bouillante, vésicatoires ammoniacaux, appliqués au niveau des attaches du diaphragme.

Frank (Jean-Pierre), Traité de médecine pratique, trad. Goudareau. Paris, 1842, t. I, p. 193.
Frank (Joseph), Pathol. interne, trad. Bayle, édit. de l'*Encyclopédie*, t. IV, p. 371 (Indications bibliographiques).
Boisseau, Nosographie organique. Paris, 1828, t. II, p. 618.
Dictionnaire en 30 *vol.*, art. Diaphragme (maladies du), par J. Cloquet et Bérard; et art. Rhumatisme, par Ferrus.
Andral, Clin. méd. 4e édit. Paris, 1840, t. IV, p. 464.
Stokes, *Dublin medical Journal* (Mémoires traduits par Richelot, in *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1834, t. IV, p. 650, et *ibid.*, 1836, t. X, p. 470).
Copland, Dictionary of practical Medecine, art. Diaphragm.
Coster (Hermann), De inflammatione diaphragmatis, Diss. inaug. Groningæ, 1838.
Monneret et Fleury, Compendium de médecine pratique. Paris, 1839, t. III, p. 46.
Mehliss, Die Krankheiten des Zwerchfells des Menschen (des maladies du diaphragme chez l'homme). Eisleben, 1845 (Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XII, p. 118).
Duchenne (de Boulogne), Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur le diaphragme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XX, p. 470), et Électrisation localisée, 2e édition. Paris, 1861, p. 718 et 905.
Valette, Observ. de contracture du diaphragme (*in* Duchenne, Électrisation localisée, p. 906).
Marrotte, Observ. de spasme de la glotte et du diaphragme (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1853-55, p. 246).
Gueneau de Mussy (Noël), De la pleurésie diaphragmatique (*Arch, gén. de méd.*, septembre 1853). — Note sur les modifications que subissent dans les maladies les dimensions verticales de la poitrine (*Union médicale*, 1866, t. XXXI, p. 275).
Chenevier, Du rhumatisme du diaphragme (*Gazette des hôpitaux*. Paris, 1858, p. 138).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1862; 2e édit., 1865, t. II, p. 126.
Woillez, Dictionnaire de diagnostic médical; 2e édit. Paris, 1869, art. Diaphragme et *passim*.
Axenfeld, Névroses, *in* Requin, Éléments de pathol. méd. Paris, 1863, t. IV, p. 455.
Kaufmann, Ueber die Krankheiten des Zwerchfells (*Deutsche Klinik*. Berlin, 1865, nos 23 et suiv.).
Spring, Symptomatologie ou traité des accidents morbides. Bruxelles, 1866, t. I, *passim*.

Charles Fernet.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Plaies du diaphragme. — Il n'y a pas de plaies du diaphragme sans plaie de poitrine ou sans plaie de l'abdomen. Ce sont les instruments piquants, tranchants et contondants qui ont produit le plus souvent les plaies du diaphragme ; des balles ont également produit des plaies contuses du diaphragme. (A. Paré.) En dehors des lésions qui peuvent exister du côté du poumon ou des viscères abdominaux, le diaphragme offre des lésions variables, suivant qu'il s'agit d'une plaie par instrument tranchant ou contondant ou d'une plaie par projectile de guerre. La plaie est plus ou moins régulière, plus ou moins étendue ; ses bords s'écartent et lorsque l'ouverture est assez grande les viscères abdominaux s'y engagent.

La plupart du temps le poumon, le cœur, les intestins, le foie, l'aorte, la rate sont blessés en même temps que le diaphragme, et alors les signes de la plaie du diaphragme sont masqués par ceux des lésions des viscères voisins. Cependant il existe des plaies du diaphragme qui n'ont intéressé que la paroi thoracique et le diaphragme. En effet, il est possible que pendant une expiration profonde le diaphragme puisse remonter le long de la paroi costale et être blessé par un instrument qui pénétrerait même à peu de profondeur après avoir intéressé la paroi thoracique.

Les signes et le diagnostic des plaies du diaphragme ne sont pas faciles à distinguer ; il y a beaucoup de suppositions déjà anciennes, de signes adoptés *a priori* et qui n'ont point été retrouvées dans les observations mo-

dernes : ainsi le rire sardonique, les douleurs dans l'épaule du côté correspondant. Il est vrai qu'il y a de la dyspnée, de l'anxiété précordiale, que le pouls est petit, serré et convulsif et que les mouvements respiratoires, l'inspiration principalement, sont très-pénibles ; mais il n'est pas toujours commode de savoir si la dyspnée ne tient pas à la lésion du poumon. Ce qui est plus significatif, au contraire, c'est la direction de la plaie supposée ou appréciée rigoureusement. On peut en tirer, en effet, un indice ; si, par exemple, un coup porté de haut en bas a traversé la poitrine à la base et a pénétré à une profondeur de 10 à 20 centimètres, il est probable qu'il y a une plaie du diaphragme, si la plaie siége à droite et s'il y a, peu de jours après la production de la plaie, de l'ictère, la plaie du diaphragme doit être diagnostiquée rétrospectivement. S'il y a des vomissements de sang à la suite d'une plaie de poitrine on soupçonne une plaie de l'estomac, et dans de telles conditions il est évident que le diaphragme a été traversé. Par contre, une blessure de l'épigastre qui a été causée par un instrument dirigé de bas en haut et a pénétré à une profondeur de 10 à 20 centimètres peut avoir intéressé le diaphragme; tel est le cas cité par Bonet, le cas d'un maniaque qui ayant voulu se détruire s'était percé de son épée au-dessous de la dernière côte.

Les plaies qui ont intéressé le diaphragme sont ordinairement mortelles à cause des lésions qui existent en même temps que la plaie du diaphragme, blessures du poumon ou du cœur, blessures du foie, de l'intestin ou de l'estomac. Les mouvements du diaphragme sont une cause qui empêche d'une manière incessante la réunion de la plaie. A supposer d'ailleurs que les lésions des viscères ne soient pas immédiatement mortelles, il y a toujours à craindre une inflammation consécutive des plèvres, du péricarde ou du péritoine.

Cependant il y a des exemples de guérison, momentanée du moins, des plaies du diaphragme ; la cicatrisation a lieu, mais il reste une ouverture à la place de la plaie et les viscères s'y engagent d'une façon permanente jusqu'à ce que la mort survienne par suite de cette nouvelle complication. C'est ce qui résulte de la lecture de l'observation rapportée par Bonet et d'une autre publiée par Leid.

Les plaies qui siégent sur la portion fibreuse du diaphragme ne sont pas plus graves que celles qui occupent la portion charnue, quoi qu'en aient dit les auteurs des siècles passés qui considéraient les tendons comme des membranes nerveuses. Cependant comme le centre phrénique est en rapport avec le cœur, le foie et l'estomac, on comprend que les plaies de cette partie des muscles puissent être plus promptement mortelles ; car le diaphragme ne saurait être blessé un peu largement en ces points sans que les organes voisins soient aussi lésés.

Le traitement des plaies du diaphragme lorsqu'elles sont reconnues, est le traitement des plaies de la poitrine et de l'abdomen qui accompagnent les plaies du diaphragme. Quand on soupçonne une plaie du muscle il faut tenir les malades dans la position suivante : le thorax un peu élevé par des coussins, de façon à ce que le poids des viscères s'oppose le plus

possible à leur ascension vers le thorax; les cuisses fléchies sur le bassin devront être maintenues dans cette position, afin de relâcher le plus possible les muscles de l'abdomen. Le malade évitera de parler et ne fera aucun effort; lorsque les plaies seront cicatrisées les malades, pendant longtemps, devront éviter toute marche forcée, tout exercice qui exige un développement un peu considérable de force.

Déchirures du diaphragme. — Les déchirures du diaphragme peuvent être causées par un fragment de côte brisée qui fait saillie en dedans du côté du muscle. Il en est d'autres qui sont dues à des chutes d'un lieu élevé (Derrecagaix, 1792), à des pressions exercées sur la poitrine par une roue de voiture, par exemple. L'observation la plus remarquable des déchirures du diaphragme par une côte est celle qui a été publiée par Devergie et est empruntée à Delmas, la fracture de côte n'avait pas été plus soupçonnée que la déchirure du diaphragme et une section de l'intestin grêle. Il existe encore un autre cas de J. Cloquet et A. Bérard. Des coups portés sur la poitrine ont aussi causé des ruptures du muscle: ainsi un coup de crosse de fusil (Percy); les chutes d'un lieu très-élevé sont dans le même cas. (Desault, Devergie.) Les efforts même sont capables de produire une déchirure plus ou moins étendue, soit pendant que les individus cherchent à soulever des fardeaux pesants, soit pendant les efforts du vomissement. Il y a dans le *Journal de médecine* de Corvisart, Leroux et Boyer, mois de nivôse an IX, une observation fournie par Godefroy, chirurgien à Rouen, lequel l'avait faite sous les yeux de Laumonier, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de cette ville : un garçon brasseur, en faisant un effort violent et mal calculé pour retenir un tonneau de bière, tomba sans connaissance et mourut. A l'autopsie on a trouvé une rupture du diaphragme.

Le mécanisme de ces ruptures est très-facile à expliquer quand c'est une côte brisée qui déchire le muscle. Quand c'est par un effort que la déchirure a lieu, le mécanisme est très-explicable *a priori* lorsque l'on songe que les muscles longs et épais, tels que le triceps, sont susceptibles de se rompre pendant un effort. Malgaigne, prenant en considération que la déchirure a lieu le plus souvent à gauche et qu'elle occupe, en général, le centre phrénique au point d'union des fibres musculaires avec les fibres tendineuses, pensait que les efforts étaient la cause de la majorité des déchirures du muscle, et il croyait que c'était pendant la contraction énergique du muscle que le centre phrénique cédait et, qu'au contraire, les fibres musculaires étaient déchirées pendant le relâchement du diaphragme. Ceci est trop absolu quoiqu'il y ait du vrai dans la théorie. Lorsqu'une déchirure musculaire étendue a lieu, peut-on dire en quel point est le commencement de la déchirure?

La fréquence des déchirures à gauche a son explication naturelle dans le défaut d'attaches serrées entre le diaphragme et les viscères qui sont situés au-dessous. A droite, en effet, le foie est uni assez intimement à la face inférieure du diaphragme par les replis du péritoine et c'est le foie qui se déchirerait plutôt que le diaphragme. Cela du reste est démontré

par les faits de rupture du foie assez nombreux aujourd'hui dans les annales de la science et où l'on ne trouve pas de ruptures du diaphragme. Il a été présenté à la Société anatomique (avril 1869) un exemple de rupture du foie, causée par un coup de pied de cheval; les dernières côtes avaient aussi été fracturées, et, cependant, le diaphragme était intact.

La déchirure du diaphragme porte sur le centre phrénique ou sur les attaches du diaphragme, et ce sont principalement chez les individus qui ont éprouvé une forte pression sur l'abdomen que cette lésion a été trouvée. Lorsque la déchirure est petite, il peut n'y avoir aucune complication grave immédiate, et c'est ce qui explique les divergences d'opinions qui ont existé au sujet des hernies diaphragmatiques congénitales et accidentelles. Quand la déchirure est grande, les viscères abdominaux passent dans le thorax, le poumon est refoulé en haut. On a trouvé dans ces éventrations diaphragmatiques, l'estomac, la rate, les intestins grêles et le côlon, et même le pancréas et le foie, ont été vus étranglés par la plaie du muscle. Le sang épanché à la suite de ces ruptures est peu abondant. Quelquefois, lorsqu'un viscère a été déchiré en même temps que le diaphragme, il y a plus de sang épanché.

Les auteurs de l'article Diaphragme du Dictionnaire en 30 volumes ont ajouté, à leur anatomie pathologique des déchirures diaphragmatiques, un paragraphe très-important à connaître. En décrivant l'état du cadavre des individus morts à la suite d'une semblable lésion, ils disent : « La base de la poitrine est élargie, la partie correspondante de l'abdomen est dans un état d'affaissement remarquable... La poitrine percutée rend un son mat. »

Ces signes doivent exister sur le vivant, à un degré moindre il est vrai, et sont appréciables cependant. Ce sont là des signes extérieurs capables de faire reconnaître une déchirure étendue du diaphragme. Les signes rationnels de la déchirure du diaphragme sont peu accusés. D'abord il est bon de noter que souvent les malades sont morts sur le coup, que dans d'autres cas ils ont succombé vers le sixième jour en présentant un affaiblissement graduel après une agonie de courte durée. Il est certain cependant qu'il y a des symptômes : de la difficulté à respirer, de l'anxiété et une certaine altération des traits que l'on appelle le rire sardonique; mais une pleurésie diaphragmatique, une péritonite diaphragmatique, causerait à peu près les mêmes symptômes ; l'étranglement d'une hernie diaphragmatique au début serait dans le même cas. Les signes rationnels qui viennent d'être signalés n'auront donc de valeur que quand il y aura quelques symptômes appréciables à l'extérieur, symptômes que l'on peut apprécier d'après ce qui a été observé sur le cadavre.

Chez les malades qui ne succombent pas au moment de la déchirure, et dont les viscères abdominaux passent dans le thorax, on trouve des signes de la hernie diaphragmatique et des syncopes fréquentes. (Voy. *Hernies diaphragmatiques*.)

Le pronostic des ruptures du diaphragme varie avec leur étendue. Les

déchirures étendues entraînent la mort dans les vingt-quatre heures ou causent quelquefois une mort subite. Celles qui sont plus petites peuvent laisser vivre, mais une éventration diaphragmatique est inévitable, une hernie même peut exister plus tard, telle qu'on la verra décrite plus loin.

Tenir les malades au repos absolu et dans la position indiquée pour le traitement des plaies du diaphragme, tel est le traitement des ruptures du diaphragme. Celles-ci sont, d'ailleurs, le plus souvent au-dessus de toutes les ressources de l'art.

Bonet, Sepulchretum, sect. VIII, obs. 27.
Monro (Alex.), Observations on crural Hernia. Edinburgh, 1803.
Desault, *Journal de chirurgie*, t. III, p. 9.
Journal de médecine de Corvisart, Leroux et Boyer, nivôse an IX. Paris, t. I, p. 339.
Percy, *Dict. en* 60 *vol.* Paris, 1814, t. IX, p. 222, art. Diaphragme. (Indications bibliographiques.)
Arch. de médecine, 1834, t. VI, p. 49.
Devergie (A.), Médecine légale, 2e édit., 1852, t. II, p. 198.
Bérard (A.) et Cloquet (J.), *Dict. en* 30 *vol.*, t. X, p. 260.
Journal de médecine, 1819, t. LXVII, p. 305.
Malgaigne, Anatomie chirurgicale, t. II, p. 197.
Consultez aussi Stierling, Dissertatio de Hernia Diaphragmatis. Heidelbergæ, 1834.

Ulcérations du diaphragme. — A la suite de lésions organiques des viscères ou à la suite de la rupture d'un kyste, le diaphragme peut être perforé et donner passage à des produits variables. Les cancers de l'estomac, les abcès et les kystes du foie, sont les lésions qui causent, le plus souvent, la perforation du diaphragme; il ne ressort aucune indication pratique spéciale de ces complications. On les reconnaît, quand elles existent, seulement au moment où il y a des communications accidentelles anormales entre l'abdomen et la cavité thoracique.

Tumeurs du diaphragme. — Jusqu'ici on n'a pas observé sur le vivant de tumeurs du diaphragme. Il en existe cependant ; et il a été montré à la société anatomique en 1869 une tumeur du volume d'une petite orange attachée au centre phrénique, et qui paraissait être un kyste, peut-être d'origine fibro-plastique, et n'avait de connexions qu'avec le diaphragme. Cette tumeur ne s'était révélée à l'extérieur pendant la vie du malade par aucun signe. O. Larcher a publié un autre fait de kyste du diaphragme qui n'avait pas été diagnostiqué sur le vivant. Ces kystes sont formés aux dépens du tissu cellulaire interfibrillaire du muscle.

Bull. de la Société anatomique, 1869.
Larcher (O.), *Arch. gén. de méd.*, 1868, 6e série, t. II.

Hernies diaphragmatiques. — Les hernies diaphragmatiques sont formées par le passage des viscères du ventre dans la poitrine à travers le diaphragme.

Anatomie pathologique. — Ces hernies offrent des variétés eu égard à la cause qui a produit la solution de continuité du diaphragme, eu égard à l'état des viscères et de la solution de continuité. Mais on est généralement convenu de diviser les hernies diaphragmatiques en congénitales et accidentelles ; les uns se sont fondés sur ce que les hernies congénitales étaient pourvues de sac, et que les hernies accidentelles étaient générale-

ment des éventrations. Mais il n'y a rien d'absolu à cet égard et la loi est controuvée par un bon nombre de faits. D'une autre part, dans un certain nombre de cas d'autopsies de malades morts avec une hernie diaphragmatique, il a été impossible de dire si la hernie était congénitale ou accidentelle, aussi J. Cruveilhier pense-t-il que la distinction est impossible dans certains cas.

Quoi qu'il en soit, on connaît des hernies consécutives à des plaies et des hernies congénitales que la clinique a permis de constater par des signes évidents. On peut donc diviser les hernies en deux variétés principales: les hernies *traumatiques* et les hernies *congénitales;* on peut enfin constituer une troisième variété qui serait appelée hernies *graduelles* et qui reconnaîtrait pour cause, soit une petite perforation congénitale soit une éraillure du muscle, soit enfin la dilatation progressive d'un orifice tel que l'orifice œsophagien. Ces trois variétés de hernie, lorsqu'elles sont déjà anciennes, finissent par présenter les mêmes signes physiques et causer les mêmes accidents. Néanmoins comme il y a quelque différence il est bon de les signaler.

Première variété. — La hernie traumatique qui succède à une plaie ou à une rupture du diaphragme, lorsqu'elle n'entraîne pas immédiatement la mort, est constituée par les intestins, l'estomac, avec ou sans le foie et la rate qui sont passés dans la cavité thoracique. Les viscères herniés ne sont point environnés par un sac, et lorsque les individus succombent, les intestins sont enflammés ainsi que les plèvres. L'ouverture du diaphragme est plus ou moins irrégulière, elle est quelquefois dentelée. Lorsque la lésion est ancienne comme cela a été observé sur les malades de Battalia (1845), Thomson (1847) et Norris (1857), les bords de l'ouverture du diaphragme sont un peu durs et des adhérences unissent parfois les viscères à la solution de continuité du muscle.

La hernie traumatique peut être suivie de mort rapide, ou bien les individus guérissent momentanément en évitant les complications de leur plaie ou de leur rupture du diaphragme, et alors il y a ou il n'y a pas les signes d'une hernie diaphragmatique, mais à un moment donné on voit survenir des phénomènes de suffocation et d'étranglement interne qui correspondent à un étranglement et à une inflammation des viscères passés dans le thorax. Quelquefois les malades succombent à une syncope, ce qui est dû sans doute à la gêne éprouvée par le cœur. (Voy. *Plaies du diaphragme.*)

Les hernies diaphragmatiques de cette sorte existent presque aussi souvent à droite qu'à gauche. Cependant les hernies du côté gauche sont plus fréquentes lorsque c'est à la suite d'une déchirure qu'elles se sont produites En effet, et cela a été dit plus haut, les déchirures sont plus fréquentes à gauche qu'à droite.

Deuxième variété. — Les hernies congénitales, dont quelques-unes ont été observées, sont plus fréquentes à gauche qu'à droite. Mais cette fréquence plus grande est loin d'être aussi accusée que l'ont avancé J. Cruveilhier, Bowditch et Dreyfus. Duguet, après avoir relevé les faits et dis-

cuté les travaux antérieurs à lui, pense que la hernie à droite est à la hernie à gauche comme 1 est à 2. Le foie joue-t-il un rôle protecteur pour empêcher la production des hernies à droite, c'est ce qu'il est difficile de dire. Cependant, comme le gros lobe du foie est à droite, on conçoit qu'il puisse être un obstacle un peu plus puissant que les autres parties pour empêcher la production de la hernie.

Il est des enfants qui succombent peu après la naissance, et chez lesquels on trouve le diaphragme plus ou moins largement ouvert et laissant passer les viscères dans le thorax; pour ces cas il n'est pas possible de méconnaître que la hernie soit congénitale. Mais, lorsqu'il s'agit de sujets agés de 70 à 80 ans ou d'adultes, il est fort difficile de se prononcer sur l'origine de la hernie. La hernie congénitale se produit le plus souvent au niveau du centre aponévrotique à droite ou à gauche; plus souvent dans la moitié postérieure ainsi que l'ont avancé Stierling (1834), et plus récemment Duguet (1866).

Les hernies diaphragmatiques congénitales présentent deux variétés distinctes, tantôt la hernie est sans sac, tantôt elle est pourvue d'un sac.

Dans le premier cas, c'est une éventration, une intrusion diaphragmatique, comme disent les Anglais, alors le diaphragme manque dans une plus ou moins grande étendue. Cette hernie ne laisse pas vivre les enfants longtemps. Ceux-ci meurent en venant au monde, ne pouvant pas respirer.

Lorsque les hernies sans sac sont plus petites, elles sont constituées par une masse intestinale qui s'est engagée par une ouverture variable de forme, une ouverture en croissant, une boutonnière. La hernie du premier genre, ou hernie en croissant comme l'appelle Duguet, offre les variétés suivantes: les insertions du diaphragme sur la colonne vertébrale manquent (Destrée, Shrant, Briesky), les insertions cortales font défaut (Dumont-Pallier), la hernie a lieu sous les ligaments cintrés dépourvus d'attaches avec les gaines du psoas et du muscle carré des lombes. (Hillier, Schœller.) Toutes ces variétés de hernies ont été vues chez des nouveau-nés ou des enfants.

Les hernies diaphragmatiques sans sac et passant par une boutonnière du diaphragme, qui ont été vues, sont au nombre de 15. Ce sont celles observées par J. L. Petit, Bartholin, Chauvet, A. Cooper, Forlivesi, Edwards, Copeman, Peacock, Luschka, Faton, Norris, Fothergill et Snow Beck. Comme cela a été justement remarqué, le plus jeune des sujets observés avait plus de 11 ans, et toutes les hernies sont à gauche. Aussi Duguet, qui a analysé tous ces faits, est porté à penser qu'ils doivent être considérés comme des hernies par rupture, qui progressivement ont augmenté.

Il est rare que les hernies congénitales aient un sac. Il y a cependent une observation de Boulland, présentée à la Société anatomique en 1846, où le sac était évident et la hernie était bien au lieu d'élection des hernies congénitales, il s'agissait d'ailleurs d'un enfant de 4 mois. Wederhofer a vu un cas à peu près analogue; mais tous les autres faits de hernies

avec sac, peuvent être discutés et considérés comme des hernies accidentelles.

Quant au fait publié par Lambron (1859), il ne me paraît pas qu'il s'agisse d'une hernie congénitale, rien ne le fait supposer lorsqu'on lit l'observation; aussi la présence du sac ne me paraît pas nécessiter une discussion. La femme Mariette Marlieu avait 77 ans, les renseignements sur sa santé antérieure étaient peu précis, on savait seulement qu'elle avait de la difficulté à respirer et qu'elle était épileptique. Au total, à voir ce qui se passe d'ordinaire pour les nouveau-nés atteints de hernie diaphragmatique, on constate que la présence d'un véritable sac herniaire, composé du péritoine et des plèvres ou du péritoine seul, demeure une rareté.

Au dire de J. Cruveilhier, il y a des hernies congénitales par éraillement du muscle et qui sont pourvues d'un sac herniaire. Deux cas, en effet, ont été observés chez des nouveau-nés. (Portal, Parise.)

La *cause* des hernies congénitales est un arrêt de développement ou une rupture du diaphragme pendant la vie intra-utérine. Jusqu'ici on ne peut pas pénétrer plus loin; il règne une obscurité très-grande sur le mode de tous les arrêts de développement à leur origine.

Le diaphragme se développe par deux moitiés latérales qui se rejoignent plus tard. Serres, Breschet, I. Geoffroy Saint-Hilaire et Kölliker, sont de cet avis. La cloison, d'abord incomplète comme elle existe chez les oiseaux, laisse, à sa partie centrale, une ouverture libre par laquelle les intestins peuvent s'engager dans le thorax. La théorie du développement centripète du diaphragme et la théorie de la hernie congénitale considérée comme un arrêt de développement, a été attaquée. Cruveilhier en particulier, se fondant sur ce qu'il n'y a point de hernie diaphragmatique sur la ligne médiane, mais bien sur les côtés, mettait en doute l'assertion de Serres et Breschet. Duguet lui-même était prêt à se ranger à cette opinion; mais après avoir consulté Gerbe, du Collége de France, sur ce point d'embryologie, il s'est rattaché à la doctrine du développement centripète du diaphragme. Gerbe, qui est d'avis que le développement du diaphragme se fait par deux moitiés latérales, pense qu'il est facile d'expliquer la production des hernies sur les côtés de la ligne médiane. Suivant ce naturaliste, lorsqu'il y a un arrêt de développement, une des moitiés du diaphragme serait seule atrophiée, tandis que l'autre serait développée normalement, et dépasserait même la ligne médiane. Cette explication est bonne, mais il en existe une autre. Au moment de la formation du diaphragme, le cœur existe, il est à peu près sur la ligne médiane, il est le centre virtuel du diaphragme. Avant que le diaphragme ne soit formé, il s'oppose au passage des viscères dans la poitrine, ou au moins il ne les peut laisser pénétrer dans la poitrine qu'à droite ou à gauche. De là, la situation des hernies, non plus sur la ligne médiane, mais sur les côtés, et un peu en arrière, puisque le cœur est au milieu et un peu en avant. La moitié du diaphragme, normalement développé, se soude ensuite au péricarde, et l'autre moitié reste atrophiée.

Comme les deux moitiés du diaphragme peuvent être réunies par une lamelle celluleuse et par le péritoine, comme le péritoine peut manquer, il en résulte des hernies avec sacs ou des hernies sans sacs.

Quelques auteurs pensent, et Cruveilhier à leur tête, que c'est la présence des intestins dans le thorax qui empêche les deux moitiés du diaphragme de se rejoindre; d'autres pensent que la scissure du diaphragme existe, qu'elle a une étendue variable, et que les viscères s'y engagent peu à peu pendant la vie intra-utérine par suite du mouvement de flexion de plus en plus prononcé du fœtus, et que la hernie augmente au moment des premières respirations.

Les hernies acquises graduelles ont-elles pour origine une disposition congénitale ou un traumatisme? C'est ce qu'il est difficile de dire aujourd'hui pour tous les cas où il s'agit d'adultes et dans les antécédents desquels il n'y a point de traumatismes.

Troisième variété. — Les hernies graduelles sont des hernies qui se produisent soit à la suite d'une petite éraillure du diaphragme, causée par une violence extérieure ou un effort, soit en vertu d'une disposition congénitale, une fente peu étendue qui s'accroît par l'effet de la pression du diaphragme sur les viscères. Exceptionnellement il y a une dilatation de l'orifice œsophagien à travers lequel les viscères peuvent s'engager; tel est le cas unique signalé par Fantonus. Toutes les hernies réputées congénitales, observées chez des adultes, seront toujours prises pour des hernies graduelles avec quelque raison, car il n'y a pas d'exemple de hernies congénitales reconnues chez des enfants qui les ait laissés vivre longtemps.

Du reste, est-il besoin d'ajouter que par analogie on serait autorisé à admettre une hernie graduelle en considérant les autres hernies. Duguet a justement remarqué à cet égard que les hernies graisseuses rencontrées par Gubler, Fleury et Luys, ne sont pas des hernies congénitales, vu que chez les enfants il n'y a pas assez de graisse pour les produire, et que leur présence en arrière de l'apophyse xyphoïde là où le diaphragme manque normalement, est une raison pour voir ici une lésion arrivant accidentellement comme les hernies graisseuses de l'ombilic. Beaucoup d'hépatocèles, et en particulier celle dont Lambron a fait l'objet d'un mémoire, doivent être rangées encore dans les hernies graduelles. Ces hernies sont généralement pourvues de sac.

Parmi les hernies graduelles il faut citer, pour mémoire, les hernies qui ont lieu à travers une ulcération du diaphragme causée par un cancer de l'estomac ou du foie. (Lepelletier, *Société anatomique*, 1848.)

Les viscères renfermés dans les hernies diaphragmatiques congénitales ou non, avec ou sans sac, sont : l'estomac (observation de Clintock, Meckel, Millard, Briesky, Destrée, Crang, Chaussier, Stierling, Dubois, Dumont Pallier); la rate, qui accompagne d'ordinaire l'estomac dans ses déplacements; le côlon transverse et ascendant (observations de Hillier, Clintock, Millard, Crang, Chaussier, Dubois, Dumont-Pallier, Destrée, Widerhofer, Schœller, Boulland, Duguet); l'épiploon qui suit l'estomac et le côlon

(observations de Clintock, Chaussier, Millard, Briesky, Crang, Baron, Hillier, Dumont-Pallier, Widerhofer, Dupuy, Schoeller et Duguet); le pancréas (observations de Clintock); le cæcum (observations de Schœller, Dubois, Destrée et Dumont-Pallier); le rein en partie (observations de Schœller); le lobe gauche du foie, soit dans une hernie située à droite (observations de Clintock, Meckel, Millard, Dubois, Dumont-Pallier et Lambron), soit dans une hernie à gauche (observation de Portal, Parise, Chaussier, Schœller, Vicq-d'Azyr, Lambron et Duguet).

Les parties voisines présentent des états divers : le thorax a été trouvé dilaté à sa base (Bowditch, Briesky); le creux épigastrique est déprimé (Boulland); les cartilages des côtes semblent luxés en dedans. (X. Richard.)

A l'ouverture de la poitrine, du côté de la hernie, le poumon est atrophié ou refoulé en haut et accolé parfois à la colonne vertébrale; le poumon, du côté opposé, peut être refoulé en haut et aplati si la quantité des viscères herniés est considérable. D'autres fois le poumon est emphysémateux. (Hillier.)

Le cœur est refoulé à droite (Meckel) ou à gauche; rarement il est en avant. Le déplacement de cet organe est plus ou moins étendu; les médiastins ne présentent pas de lésions autres qu'une déformation.

Le diaphragme est plus ou moins aminci par place; il semble que ses fibres musculaires soient tassées les unes contre les autres. Parfois on a trouvé des faisceaux musculaires surnuméraires ou des faisceaux normaux absents. Lorsque la hernie a duré un certain temps, il y a quelquefois des adhérences anormales des viscères entre eux, ou des adhérences des viscères avec le diaphragme.

Lorsqu'il y a hernie congénitale, il est arrivé qu'il a été trouvé d'autres vices de conformation chez les fœtus; aussi on a vu des monstres qui, outre une monstruosité complète (Meckel, Caboche Royer, Cruveilhier, Dupuy), une anencéphalie (Destrée, de Milly), avaient une hernie diaphragmatique.

Symptômes. — Peu de symptômes certains révèlent la hernie diaphragmatique. Il y a des hernies traumatiques qui n'ont pas été reconnues. On a vu des malades atteints de plaies du diaphragme guérir et succomber ensuite à quelques mois de là, sans que l'on eût distingué qu'il y avait une hernie diaphragmatique. Voici les faits : Un mélancolique se donna un coup d'épée à travers le ventre. Sept mois après l'accident, après avoir joui d'une bonne santé, surtout depuis les quatre derniers mois, il mourut en présentant des vomissements, des syncopes et des sueurs froides. Ce malade avait appelé seulement l'attention sur son cœur et prétendait qu'il battait à droite. (Observation de Sennert.) A. Paré a vu aussi un malade mourir subitement trois mois après une plaie de poitrine; il avait présenté pour tous symptômes une débilité d'estomac et des coliques. A l'autopsie on a trouvé une hernie diaphragmatique, qui n'avait pas été soupçonnée sur le vivant. Bonet rapporte encore une observation semblable de hernie consécutive à une plaie du diaphragme. Quelques mois

après l'accident, le malade fut pris de vomissements rebelles d'aliments, puis de bile, puis enfin de matière noire. Il avait des lipothymies et des sueurs froides.

Dans aucune de ces observations il n'est parlé de troubles respiratoires. Les phénomènes observés, autant que l'on peut en juger par les courtes observations anciennes, doivent faire supposer que ce sont des symptômes d'étranglement herniaire ou d'inflammation herniaire qui dominaient la scène au moment de la mort.

Les hernies, qui existent après des ruptures du diaphragme et entraînent la mort en peu de jours, ont été mal observées, et on n'a point signalé de signes particuliers capables de les faire reconnaître. Il y a eu un peu de toux, une expectoration muqueuse, de la constipation, des vomissements, des syncopes fréquentes. Laurence cependant a diagnostiqué une hernie de ce genre, par voie d'exclusion.

Les hernies congénitales qui sont grosses, celles où le diaphragme présente une vaste solution de continuité, ne laissent pas vivre les enfants. Ceux-ci meurent après quelques respirations.

Lorsque la hernie est petite et quand les enfants grandissent, comme lorsqu'il s'agit d'une hernie graduelle, il y a plusieurs signes qui ont été constatés et sur lesquels on pourra fonder un diagnostic s'ils viennent à être observés de nouveau.

Du côté de la poitrine on trouve les signes suivants : Il y a une dyspnée généralement progressive, les malades semblent avoir des accès d'asthme, à cela près que l'expectoration manque ou est peu abondante et que les changements de temps ne semblent pas présider à la répétition des accès. La position couchée est pénible et augmente les accès. (Auzelly, 1842.) Les malades ne peuvent reposer sur le côté sain. (Hillier.) Les malades éprouveraient, suivant quelques auteurs, Olivet et Bowditch en particulier, un soulagement après l'ingestion des aliments. Ceci est admissible principalement pour les cas où l'estomac est dans la hernie.

Il y a une toux sèche. Quelquefois, mais rarement, il y a un catarrhe des bronches. Des douleurs existent dans la poitrine, les malades ont des sensations de mouvements intérieurs, dus sans doute aux contractions vermiculaires des intestins. (Bowditch.)

L'auscultation a été pratiquée six fois pour des hernies diaphragmatiques soupçonnées. Une fois il n'a été rien perçu. Dans les autres cas on a constaté l'absence du murmure vésiculaire et des gargouillements à la place du poumon dans la partie inférieure. Bowditch dit avoir entendu une fois du tintement métallique. *A priori*, on doit supposer qu'il y a de la respiration puérile dans le poumon du côté sain.

A la percussion, diverses particularités ont été notées, tantôt de la matité, tantôt de la sonorité exagérée.

Le cœur est déplacé, les battements peuvent être tumultueux. (Observation de Millard à la Société anatomique, 1856.) Le pouls est tremblotant, les malades sont sujets aux syncopes, il y a une teinte livide de la

face, de la cyanose; elle est intermittente ou permanente : c'est un excellent signe uni à d'autres symptômes.

L'abdomen est flasque, la paroi abdominale est à peine saillante, il y a quelquefois une dépression à l'épigastre.

Du côté de l'estomac il y a de la dyspepsie, des nausées fréquentes. Les indigestions se répètent, de la diarrhée existe quelquefois. Des étouffements se produisent après le repas. Les Anglais et les Américains signalent dans leurs observations une soif très-grande.

Du côté du foie, on a trouvé quelquefois des coliques hépatiques.

Des convulsions sont des phénomènes généraux, qui amènent la mort chez les enfants atteints de hernie diaphragmatique.

La marche des accidents de la hernie est progressive; il est des malades qui maigrissent; la plupart présentent une anxiété croissante et qui se reproduit par accès quelquefois. (A. Cooper.)

La durée de la hernie varie : les grosses hernies congéniales et les hernies acquises volumineuses laissent vivre peu de temps; les petites hernies, au contraire, peuvent permettre la vie pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Ici se placent des incertitudes quant à la durée précise de ces hernies qui ont été observées sur des sujets adultes qui n'avaient jamais été soumis à un traumatisme capable de causer une hernie diaphragmatique.

Diverses complications existent dans les hernies diaphragmatiques, l'étranglement des viscères et les inflammations pulmonaires. Ce sont surtout les hernies traumatiques qui s'étranglent et c'est cette complication qui entraîne la mort. Les signes de suffocation, unis à ceux d'un étranglement interne et d'une pleuro-pneumonie quelquefois, devraient éveiller l'attention. On peut dire que le diagnostic de la hernie diaphragmatique est très-difficile. Est-il impossible pour cela? Non, certes; le tout est d'y penser et de ne point croire à une autre maladie. En explorant attentivement le jeu des muscles respiratoires, les vomissements, l'aplatissement du ventre, on arrive à avoir quelques soupçons et l'on élimine par voie d'exclusion toutes les maladies auxquelles on pourrait songer. Si un repas copieux ou l'ingestion de boissons abondantes soulage les malades, cela est encore un indice précieux.

Ce n'est guère qu'avec des pleurésies que l'on peut confondre les hernies diaphragmatiques. Des erreurs de ce genre sont très-possibles, car il est des pleurésies qui échappent à l'observation sur les enfants en particulier. (Cruveilhier.) Mais il faut se rappeler que les pleurésies n'occasionnent pas des troubles du côté de l'estomac et un aplatissement du ventre. L'éloignement des bruits du cœur séparé des côtes par le poumon pourrait faire croire à une péricardite. Mais cette lésion est rare et elle ne s'accompagne pas de vomissements, et l'auscultation permet toujours d'entendre la respiration du poumon, ce qui n'a pas lieu s'il y a une hernie diaphragmatique. Les accidents intermittents pourraient bien faire songer à une cachexie palustre, mais si l'on trouve quelques-uns des

signes qui ont été indiqués plus haut, on rejette facilement l'hypothèse d'une affection paludéenne.

On peut reconnaître qu'il y a une hernie diaphragmatique traumatique ou graduelle quand il y a dans les antécédents des malades un traumatisme capable de causer une plaie ou une rupture du diaphragme, ou quand, l'individu étant déjà d'un certain âge, on ne retrouve dans les antécédents aucun signe fonctionnel du côté du poumon et de l'estomac qui puisse être rapproché des signes de la hernie diaphragmatique.

Il y a un point délicat de diagnostic médico-légal qui peut être exigé. Des pressions sur le ventre peuvent causer une hernie diaphragmatique et l'on peut demander au médecin, s'il s'agit d'une lésion congéniale ayant entraîné la mort, ou d'une violence. Il faut bien savoir que des pressions capables de causer une rupture du diaphragme ne pourraient manquer de causer des ecchymoses sur la paroi abdominale.

Pronostic. — Le pronostic est des plus graves. Les enfants ne vivent pas longtemps avec une hernie diaphragmatique, les adultes sont exposés à une mort certaine dès que leur hernie acquise est arrivée à un grand volume.

Traitement. — Le traitement ne peut être que palliatif. Tenir les malades dans la position assise, leur éviter tout effort, faire manger copieusement les malades et les faire tenir debout pendant qu'ils mangent, puisqu'il est dit que cela a soulagé quelques malades : tel est tout le traitement. Lorsqu'il y a des complications d'inflammation intra-thoracique, ou d'étranglement, le mal est au-dessus des ressources de l'art.

On peut maintenir la base de la poitrine avec un bandage de corps pour entraver la respiration diaphragmatique, mais cela est-il réellement possible? C'est une question que jugeront de nouvelles observations.

Schenck (J. Th.), De diaphr. natura et morbis dissert. In-4. Iena, 1671.
Bartholin (G.), Diaphragmatis structura nova. Paris, 1676, in-4.
Sennert, Med. pract., lib. II, cap. xv (Fabrice de Hilden, Op. omnia, cent. II, obs. 53, p. 108).
Bonet, Sepulchretum, lib. III, p. 805, et lib. IV, sect. iii, obs. 21.
Becker (Conrad), Paradoxorum med. leg. de submersorum morte sine aqua pota. 1704.
Fantonus (J. B.), Obs. anatomico-med., epist. xxiii. 1714.
Kirschbaum, De Hernia ventriculi. Argentorati, 1749.
Morgagni, De sedibus et causis morborum, epist. lvi, art. 13.
Krueger, De Nervo phrenico dissert. Lipsiæ, 1759.
Loder (J. C.), Obs. Herniæ diaphrag. Iena, 1784.
Bonn (A.), Thesaurus ossium morbos. Amstelodami, 1783, n° 204.
Baillie (Matthew), A serie of plates on morbid Anatomy. London, 1803. p. 87, fig. 1.
Cavalier (L. J.), Lésions et rupture du diaphragme. Thèse de doctorat. Paris, an XIII (1804) n° 362.
Lawrence, Traité des hernies, trad. par Béclard et Cloquet. Paris, 1818.
Mondat, Essai de philosophie médicale. Thèse. In-4, 1810, Strasbourg.
Fleischmann, De viciis congenitis circa thoracem et abdomen. Erlangen, 1811.
Portal, Mal. du foie. Paris, 1813, p. 119.
Scarpa (A.), Supplément au Traité des hernies, p. 153, trad. française. Paris, 1823.
Jourdan, *Dict. des sciences méd.* Paris, 1817, t. XXI, p. 34, art. Hépatocèle.
Cooper (A.), Œuvres chirurgicales, trad. française, par Chassaignac et Richelot. Paris, 1837.
Meckel (J. F.), Descriptio monstrorum. Lipsiæ, 1826, tabul. III, § 6.
Geoffroy Saint-Hilaire (Isid.), Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation, ou tératologie. Paris, t. I, 1832, p. 276; 1836, t. III, p. 472-499.

SANSON (L. J.), *Dict. de médecine et de chirurgie.* Paris, 1833, t. IX, p. 616, art. HERNIES DIAPHRAGMATIQUES.
STIERLING (H. G.), De hernia diaphragmatis dissert. Heidelberg, 1834, in-4, cum tabul. III. Bibliographie très-importante.
CRUVEILHIER (J.), Anatomie pathologique du corps humain. Liv. XVII et XIX, in-folio, avec planches. — Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1849, t. I, in-8.
AUZELLY, Des hernies qui se font à travers le diaphragme. Thèse de doctorat. Paris, 1842, 30 août.
MEHLISS, Die Krankheiten der Zwerchwels des Menschen. Eisleben, 1845.
THOMSON, Observation de hernie diaphragmatique étranglée (*London Medical Gazette*, octobre 1847; *Gazette médicale de Paris*, 1848, p. 637, et *Arch. gén. de méd.*, 1848, t. XVII, p. 220).
CRANG (J.), Hernie diaphragmatique congénitale (*Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 734).
COPEMAN, Hernie diaphragmatique (*Association Medical Journal*, 2 mars 1855, p. 201, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1855, p. 427).
BOWDITCH (J. H.), A Treatise on Diaphragmatis Hernia (*Charlestown medical Journal and Review*, mai 1855). (Statistique intéressante.)
FLEURY (de Clermont-Ferrand), Considérations physiques sur les hernies diaphragmatiques (*Moniteur des hôpitaux*, 1857, p. 269).
FŒRSTER (Aug.), Die Missbildungen des Menschen nebst Atlas, p. 133. Iena, 1861.
KŒLLIKER, Entwicklungs Geschichte des Menschen und des hœheren Thiere. Leipzig, p. 350.
DUGUET (J. B.), De la hernie diaphragmatique congénitale. Thèse de doctorat. Paris, 1866, n° 32 (bibliographie étendue).
PETIT (J. L.), Œuvres posthumes, t. II, p. 261. — BOYER, t. VIII, p. 392. — NÉLATON, t. IV, p. 420.

Collections académiques et journaux à consulter : HOLT, *Acta eruditorum.* Lipsiæ, décembre 1702; — *Ephemerides medico-physicæ germinacæ Academiæ naturæ curiosorum.* Cent. 3 et 4. (SHROBER). — *Académie des sciences.* Paris, 1706 (Littre), 1729 (Chauvet, Sénac), 1772 (Vicq-d'Azyr, Stechlin et Soltius). — *Transactions philosophiques de Londres*, t. XXII, n° 2, p. 992; 1745, t. LIV, p. 478 (Fotbergill), et t. XXX (Saint-André). — MACAULAY (*Med. Observation and Inquiries.* London, 1757, t. I, art. 4). — VICQ-D'AZYR, Hépatocèle diaphragmatique (*Mémoires de l'Académie des sciences*, 1772, t. II, p. 81) — DERRECAGAIX, Hernie de l'estomac dans la poitrine (*Journal de chirurgie de Desault.* Paris, 1792, t. III, p. 9). — CHAUSSIER, Anomalie du diaphragme (*Bull. de la Faculté de méd. de Paris*, séance de novembre 1810. Paris, 1812, t. II, p. 131). — *Acad. de médecine.* Paris, 1825, 11 janvier. — BRESCHET, Mémoires sur l'ectopie du cœur (*Répertoire d'anatomie.* Paris, 1826, t. II, p. 30). — HENOT, Mémoire anatomique sur plusieurs fœtus humains monstrueux (absence de diaphragme) (*Arch. de méd.*, novembre 1830, t. XXIV, p. 523). — MORGAN (W. F.), Observation de hernie thoracique (*the London Medical Gazette*, août 1833, et *Gazette médicale de Paris*, 1833, p. 660). — DESTRÉE (de Milly), *Transactions médicales.* Paris, juin 1833. t. XII. — *The Lancet.* 1831, 1832, 1834, 1852, 1853, 1855, etc. *British and Foreign med. Review*, 1847, vol. XXIV. — *Edinburgh Monthly Journal of med. Science*, 1845, t. III, p. 472. — *Med.-chir. Review*, 1837, t. XXXI, p. 30. — *Dublin Hospital Gaz.*, 1857, t. IV, p. 138.— *Edinburgh med. and surg. Journal*, janv. 1840. — SCHŒLLER, *Rust's Magazin für die Gesammte Heilkunde.* Berlin, 1842, t. LIX. — VAN GEUNS, *Verhandeling van de Hollandsche Maatschappij*, t. VIII, Stuck I, p. 169. — NORRIS (W.), Sur un cas de hernie diaphragmatique accompagnée d'étranglement (*the Medico-Chirurgical Review*, 1837, et *Gazette médicale de Paris*, 1837, p. 552). — LAMBRON (Ern.), Mémoire sur l'hépatocèle diaphragmatique (*Gazette médicale de Paris*, 1839, p. 177). — FORLIVESI, Transposition extraordinaire des viscères de l'abdomen dans le thorax (*Bulletino delle scienze mediche*, 1842, et *Gazette de Paris*, 1843, p. 191). — OLIVET, *Journal de médecine de Lyon*, 1844. — BATTALIA, Hernie de l'estomac, du côlon transverse et du grand épiploon dans la poitrine à travers une ouverture du diaphragme. Mort (*Giornale delle scienze mediche della Società medico-chirurgica di Torino*, 1843, et *Gazette médicale de Paris*, 1845, p. 601). — LUSCHKA, Hernie diaphragmatique (*Archiv für physiolog. Heilkunde*, t. VI, n° 1, et *Arch. de médecine*, 1848, t. XVII, p. 219). — BUJALSKI, *Med. Zeitung Russlands*, Band XXVI, 1852, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1853, t. LXXVII, p. 56. — MICHEL, *Correspondenz Blatt*, Band XIV, 1855, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. LXXIX, p. 334. — LUSCHKA, *Müller's Archiv für Anatomie*, 1857, p. 333, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1858, t. LXXXXVII, p. 26 etc. — MAIDEN (William P.), Hernia diaphragmatica (*Amer. Journal*, N. S., n° CXIII, p. 285, Jan. 1869). — *Bull. de la Société anatomique*, 1re année 1826, p. 25, h. d. Aug. Bérard; 1827, p 56, h. d. Bérard aîné; 1833, p. 59, h. d. J. Cruveilhier; 1836, p. 202, Béhier; 1837, p. 99, h. d. Parise; 1846, p. 243, 248, h. d. Gubler; p. 333, Ch. Bouillaud; p. 337, rapport de X. Richard; 1847, p. 169, h. d.

Pigné; p. 513, h. d. Émile Dubois; 1848, p. 189, hép. d. Lepelletier; p. 547, Faton; 1851, p. 14, Barth; 1852, p. 438, perf. du d. Bouley; 1854, p. 13, anomalie, Houel; 1855, p. 37, concrétion ossiforme sur la face du d. Guyon; p. 78, h. de l'estomac, Luys; 1856, p. 1, h. d. Millard; p. 305, h. d. Dumont-Pallier.

Pièces du musée Dupuytren, nos 143 à 147. ARMAND DESPRÉS.

DIARRHÉE. — Diarrhée vient du grec διαῤῥεῖν, je coule à travers. Elle a reçu les noms les plus divers : *dévoiement*, *flux de ventre*, *bénéfice de ventre;* le mot *diarrhea* est de Sauvages. Avant lui elle était plus connue sous le nom de *rheuma gastris* (Galien), et *rheumatismus* (Alexandre de Tralles). Quel que soit le nom, le phénomène est le même; c'est le symptôme des maladies de l'appareil gastro-intestinal, de quelques affections générales, et si encore aujourd'hui on considère la diarrhée comme une maladie, il ne faut s'en prendre qu'à l'état de la science, qui n'a pas encore dit son dernier mot. Si dans un grand nombre de cas encore on ne peut remonter à l'affection qui cause la diarrhée, ce n'est pas une raison pour faire une entité morbide d'un simple symptôme. Nous aurons occasion, dans le cours de cet article, de démontrer souvent combien se restreint de plus en plus le cadre des diarrhées idiopathiques ou essentielles; mais cependant il en est encore quelques-unes auxquelles il serait impossible d'assigner une place fixe en nosologie jusqu'à nouvel ordre.

Définition. — La diarrhée, dit Sauvages, et, après lui Dalmas, est la fréquence plus grande des excrétions alvines; l'abondance et la liquidité des excrétions, qu'il s'y joigne ou non de la fièvre et des coliques. Sauvages la distinguait de la lienterie, de la dysenterie et du melæna. Dalmas dit que c'est moins qu'une entérite, qui signifie catarrhe intestinal, et plus que dévoiement, qui ne veut dire que fréquence de selles, par opposition à constipation, qui désigne ici leur rareté. Ce sont des confusions de mots, car il est certain que dévoiement ou diarrhée doivent signifier la même chose, et que le catarrhe intestinal se traduit par ce symptôme, aussi bien que la plupart des maladies gastro-intestinales. Les auteurs du *Compendium de médecine pratique* la définissent ainsi : « C'est un besoin plus ou moins répété d'aller à la selle, déterminant l'évacuation quelquefois douloureuse, presque toujours peu abondante de matières fécales liquides ou de matières sécrétées par les follicules intestinaux, sans exhalation sanguine simultanée dans la cavité de l'intestin. » Et, dans son *Traité de pathologie générale*, Monneret dit que la diarrhée consiste dans l'évacuation fréquente des matières liquides contenues dans l'intestin, et il admet que, comme le vomissement, elle est maladie ou symptôme de maladie. La définition de Trousseau est plus complète : « Lorsque les évacuations alvines, dit-il, sont tout à la fois plus liquides, plus fréquentes et plus abondantes qu'elles ne doivent l'être normalement, que ces matières soient constituées par le résidu des aliments non digérés ou incomplétement digérés par le produit des sécrétions intestinales pancréatiques hépatiques, qu'elles renferment ou non du sang ou des débris de membrane muqueuse, on dit qu'il y a

diarrhée. » Cette définition comprend tout. Nous nous y rattachons après cependant avoir fait cette restriction, que l'acte normal des garde-robes varie suivant les âges et les individus. Les enfants ont presque toujours des garde-robes liquides, et on ne peut cependant pas dire qu'ils ont la diarrhée, malgré même la plus grande fréquence des selles chez eux que chez l'adulte. Certaines personnes vont régulièrement deux et trois fois à la garde-robe. Leurs excrétions sont semi-liquides, et cependant on ne dira pas non plus qu'elles ont la diarrhée. C'est une sorte de prédisposition individuelle et non le symptôme d'une affection quelconque. Il faut donc, en dehors de la fréquence et de la liquidité des garde-robes, admettre que, pour constater l'état morbide, il faut une grande augmentation du nombre des selles et un changement dans leur nature. La définition de Trousseau convient d'autant mieux qu'elle ne préjuge en rien de l'étiologie de la diarrhée.

Historique. — La diarrhée a été étudiée de tout temps par tous les médecins depuis Hippocrate, qui lui consacre un grand nombre de chapitres; il l'étudie au point de vue de la séméiologie, du pronostic et du traitement; sans lui consacrer de chapitre spécial, il trouve moyen de signaler les diarrhées bilieuses et celles de l'indigestion, la diarrhée chronique, et surtout l'apparition de selles abondantes, comme crises de différentes maladies. En réunissant les observations éparses dans ses livres, on pourrait faire une histoire complète de la diarrhée, et on verrait que peu de choses ont été oubliées. Avant le dix-septième siècle personne n'avait publié de monographie sur la diarrhée, et, à partir du mémoire de Ravelly, publié en 1677, il se succéda un grand nombre de travaux, dont l'énumération serait trop longue, parmi lesquels cependant nous devons citer Cockburn, Fr. Hoffmann, Colson, Poitevin. Lepecq de la Clôture parle incidemment de la diarrhée à propos des épidémies de coliques bilieuses survenues à Rouen et dans d'autres parties de la Normandie. Dans sa *Nosologie* (1763), Sauvages s'était occupé de la diarrhée, de même que tous les médecins ayant fait des traités de pathologie. Dalmas publia en 1808 une thèse sur ce sujet, et on lui doit l'article du Dictionnaire en 30 volumes. Jos. Frank, continué par Puchelt, consacre en 1841 un long article à la diarrhée, sur lequel nous reviendrons. J. Cruveilhier, dans son *Anatomie pathologique*, et Piorry, dans son *Traité du diagnostic*, traitent aussi de cette question. A notre époque nous pouvons citer encore l'article du *Compendium*, celui de la *Pathologie générale*, de Monneret; l'article de Trousseau, dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, les chapitres consacrés par Billard, Bouchut, Barrier, Rilliet et Barthez, Legendre, à la diarrhée des enfants; Durand-Fardel, à celle des vieillards; les recherches faites sur les matières diarrhéiques, par Becquerel et Rodier, et le mémoire d'Inmam, publié en 1859, et traduit de l'anglais par Giraud-Teulon. Graves s'occupa du traitement de certaines espèces de diarrhées. Laboulbène, dans ses recherches sur les affections pseudo-membraneuses, décrit l'entérite diphthéritique. G. Sée fit, il y a quelques années, à Beaujon, des leçons sur ce sujet; il envisagea

la diarrhée à un point de vue sur lequel nous reviendrons dans un instant. On trouve la mention de ces divisions dans la thèse d'Andrieu (1868). Dans ces derniers temps, Gueneau de Mussy a fait sur la diarrhée chronique des leçons fort remarquables à l'Hôtel-Dieu. Nous en parlerons plus tard. Les médecins militaires et ceux de la marine ont décrit la diarrhée en parlant de la dysenterie endémique et épidémique des pays chauds; parmi eux nous citerons Louis Cazalas (armée d'Orient, campagne de 1854-1855-1856), Renault, Dutroulau, etc. Nous aurons occasion, dans le cours de cet article, de citer les opinions de ces savants observateurs.

Description symptomatologique. — La diarrhée a des symptômes qui lui sont propres et d'autres qui sont liés à la maladie principale. Le premier phénomène est l'évacuation d'une certaine quantité de matières liquides, dont l'excrétion s'accompagne quelquefois d'une douleur à laquelle on a donné le nom de ténesme ou d'épreinte anale et qui, d'autres fois, est à peu près indolore. Les contractions péristaltiques augmentent d'autant plus que des matières irritantes viennent continuellement au contact du gros intestin, et la douleur devient d'autant plus vive que la contraction convulsive des muscles de l'anus augmente. A ces ténesmes se joignent des coliques variables, suivant la nature des fèces, une douleur abdominale plus ou moins violente, du ballonnement, un sentiment de faiblesse et d'abattement allant quelquefois jusqu'à la lipothymie; la peau devient froide, et le pouls, suivant Solano (de Lucques), est intermittent. Ces phénomènes viennent par crises; ils augmentent au moment de l'évacuation, diminuent ou cessent immédiatement après. Ils varient suivant le nombre de selles. Si celles-ci deviennent de plus en plus considérables, la faiblesse survient, la physionomie s'altère, les yeux s'excavent, la maigreur augmente rapidement, la cyanose et les crampes surviennent, et le malade succombe au milieu des symptômes dont le choléra est le type complet. Dans la diarrhée chronique, le teint s'altère, jaunit; la peau prend la couleur et l'apparence du parchemin; l'amaigrissement est beaucoup plus lent, et les symptômes que nous décrivions tout à l'heure existent, mais à un degré moindre que dans la diarrhée aiguë. Le nombre des garde-robes est plus ou moins considérable, 3 ou 4, jusqu'à 40, 50 et 150 dans les vingt-quatre heures. En évaluant en poids la quantité de matières rendues, elle peut s'élever jusqu'à 40 livres dans une journée. (Dalmas.) Les déjections sont toujours liquides, mais elles s'accompagnent quelquefois de gaz. Elles peuvent être très-abondantes, mais leur abondance diminue à un moment donné; elles deviennent alors beaucoup plus irritantes, et augmentent le ténesme rectal. Quelquefois même on éprouve la sensation continuelle d'aller à la garde-robe, et on s'y présente à chaque instant sans avoir d'évacuation. On dit alors que le malade a une épreinte sèche, la plus douloureuse de toutes. Les matières ressemblent tantôt à de la gelée, tantôt à du riz, tantôt à de l'eau renfermant des herbes, d'autres fois à de l'eau et à de la lavure de chair. Leur odeur varie suivant la nature de l'affection qui leur donne naissance, quelquefois ino-

dores ou ayant une odeur fade; d'autres fois, horriblement fétides, ayant l'odeur des matières organiques putréfiées ou celle de gangrène. Leur couleur est variable, tantôt jaunâtre ou verdâtre, quand elles sont formées exclusivement de bile; d'autres fois rougeâtres, quand elles renferment du sang; blanchâtres ou incolores dans le choléra; dans certains cas, au contraire, elles sont grisâtres, semblables à de l'argile. Quelquefois, elles sont noirâtres, colorées par du sang. La maladie seule ne leur donne pas de couleur spéciale; on voit certains médicaments agir sur elles; le bismuth les colore en noir, ainsi que le fer; le safran et la rhubarbe, en jaune, et le calomel, en vert.

La nature des selles présente une importance telle, qu'elle a servi de base à la classification de G. Sée. Elles peuvent être, selon Monneret, divisées en deux catégories :

A. Les matières qui traversent le tube digestif à l'état normal : 1° Les *selles séreuses* sont formées en grande partie de sérosité décolorée ou colorée, à réaction alcaline et le plus souvent fétide. La couleur est généralement grisâtre ou noirâtre.—2° *Muqueuses*. Tantôt le mucus est à l'état de flocons au milieu de la sérosité; tantôt il constitue presque à lui seul la garde-robe. Il est rarement pur, le plus souvent mêlé de matières muqueuses ou sanguinolentes. — 3° *Grasses*, semblables à de la graisse, jaunâtre, pure ou mêlée à des matières muqueuses. — 4° *Bilieuses*. Il y a augmentation de la sécrétion normale de la bile. Les selles sont jaunes, verdâtres ou noirâtres, suivant la quantité. — 5° *Aliments mal digérés*. Ils varient évidemment suivant la nourriture des malades. — 6° *Vers intestinaux* au milieu des mucosités intestinales.

B. Selles formées par des matières liquides ou solides, venant de l'intestin malade ou d'un organe voisin avec lequel il s'est formé une connexion anormale. — 1° *Sang*. On donne le nom de melæna à ces déjections alvines sanglantes. Le sang est liquide ou en caillots, noirâtre ou vermeil suivant la nature de ce sang et suivant qu'il est rendu plus ou moins rapidement. — 2° *Pus*. — 3° *Calculs biliaires*. — 4° *Matières cancéreuses*. — 5° *Matière colloïde* fournie par les kystes ovariques; échinocoques du foie.

C. Matières venues de dehors : substances toxiques; corps étrangers, etc.

De la nature des garde-robes on peut tirer des éléments importants au point de vue du diagnostic. Nous y insisterons tout particulièrement quand nous en serons à cette partie de notre travail.

Divisions. — Avant Sauvages, personne n'établit de divisions dans l'histoire de la diarrhée, mais en revanche cet auteur en admit vingt et une espèces dont les principales sont la diarrhée fébrile, arthritique, séreuse, bilieuse, etc. On peut dire que chaque espèce indique la nature de la diarrhée. Dreyssig admet la diarrhée *sporadique*, *endémique*, *épidémique*, *périodique*, *aiguë*, *chronique*, *simple et bénigne*, *critique*. Hecker la divise en *idiopathique*, *symptomatique et critique*, et la subdivise en une infinité d'espèces. Broussais, pour qui entérite et diarrhée signifiaient la même chose,

la divisait en diarrhée *inflammatoire bilieuse;* diarrhée *par action de la membrane musculaire, intestinale, chronique et sèche.* Rostan en a admis quatre espèces, qui dépendent : 1° de l'inflammation, 2° d'une maladie chronique éloignée, 3° d'une maladie organique de la muqueuse, 4° de l'influence du système nerveux. Suivant Roche, la diarrhée est toujours un symptôme et jamais une maladie, il faut donc la décrire avec les affections qu'elle accompagne. — Dalmas décrit des diarrhées *idiopathiques*, *critiques sympathiques et métastatiques.* Copland admet les mêmes formes et y ajoute celle de la race noire et la diarrhée puerpérale. Les auteurs du *Compendium de médecine pratique*, rejettent toutes ces divisions et admettent une diarrhée *idiopathique*, *symptomatique et critique.* L'idiopathique comprend la diarrhée nerveuse, la diarrhée arthritique et celle des enfants. Elle peut être symptomatique, d'une maladie intestinale, des fièvres, du choléra de la phthisie, du cancer, des fièvres intermittentes, des résorptions; la diarrhée critique survient dans les exanthèmes, la variole, l'ascite et la pleurésie. Cette division n'est pas plus admissible que les précédentes; du reste, depuis la publication du *Compendium*, il y a certaines diarrhées qui ne rentreraient plus dans le cadre qu'avaient tracé les auteurs de ce remarquable ouvrage. Les auteurs des traités classiques de pathologie n'ont pas tous consacré de chapitres spéciaux à la diarrhée; Grisolle la décrit avec les affections qu'elle accompagne. Monneret, dans sa *Pathologie générale*, la divise en idiopathique, symptomatique et sympathique. Niemeyer ne la décrit pas à part. Nous arrivons maintenant à un travail qui mérite de fixer notre attention un long moment, je veux parler de l'article du professeur Trousseau. Il ne tient aucun compte, dit-il, de la division adoptée par les auteurs classiques et il établit la division suivante basée sur sa seule expérience clinique ; il admet sept espèces de diarrhées : 1° la diarrhée *catarrhale* ou *phlegmasique;* 2° la diarrhée *sudorale;* 3° une sécrétion anormale de l'intestin, sous l'influence de certains troubles de l'innervation; 4° une diarrhée *catarrhale, consécutive à un flux intestinal excessif;* 5° une diarrhée *par excès de tonicité* intestinale; 6° celle qui résulte d'un *vice de l'alimentation;* 7° celle, enfin, qui se lie à *l'existence des maladies organiques.* Germain Sée se base sur la nature des produits diarrhéiques; c'est une division fondée sur la chimie en même temps que sur la clinique, selon que tel ou tel produit domine, il donne son nom à la diarrhée. Ainsi il admet une diarrhée *muqueuse*, *séreuse*, *albumineuse et alimentaire.* Andrieu y ajoute la diarrhée *bilieuse.*

A. La DIARRHÉE MUQUEUSE comprend trois variétés : 1° la diarrhée *par action réflexe* (diarrhée symptomatique des anciens) ; 2° *par irritation directe*, celle de l'indigestion simple, des vers, de la bile en excès, etc. ; 3° *par inflammation*, et encore il faut qu'elle ne soit que superficielle pour produire une diarrhée muqueuse.

B. La DIARRHÉE SÉREUSE se divise en trois variétés : 1° *par suite d'un trouble de l'innervation réflexe*, comme le premier genre de la diarrhée muqueuse; à cette variété appartiennent la diarrhée sudorale, celle tenant

à une émotion vive, et celle du choléra infantile. 2° *Par infection épidémique*, celle du choléra asiatique. La diarrhée prémonitoire est souvent muqueuse ou bilieuse; mais, une fois la maladie confirmée, les matières deviennent séreuses, composées d'une solution saline complexe, sans albumine, ou du moins très-peu albumineuse. 3° *Par métastase*, telles sont celles qui en quelques heures jugent des hydropisies. Andrieu dit que cette diarrhée pourrait plutôt s'appeler aqueuse que séreuse et qu'elle ne renferme que peu d'albumine.

C. La DIARRHÉE ALBUMINEUSE tire son albumine : 1° du sang (dysenterie, entérite grave ou hémorrhagie du tube intestinal même); 2° du pus (ulcérations tuberculeuses ou cancéreuses, abcès voisins de l'intestin); 3° de la sérosité du plasma. On a dit que, dans la dysenterie, la desquamation de la muqueuse permettait au sang de transsuder, et que l'albumine dans ce cas ne venait pas toujours du sang épanché. Cette opinion, comme celle qui admet que l'obstacle à la circulation de la veine porte, dans la cirrhose déterminant un ralentissement de la circulation intestinale, pourrait amener une transsudation de sérosité albumineuse, ne peut être acceptée qu'après une démonstration complète.

D. La DIARRHÉE ALIMENTAIRE ne doit pas être confondue avec l'indigestion, elle se subdivise en deux : *a*. la *lienterie*, ou passage des aliments mal digérés dans les garde-robes; *b*. la *diarrhée chyleuse*, ou passage dans les garde-robes des matières nutritives ayant subi la digestion stomachale, mais n'ayant pas été absorbées par suite d'une lésion intestinale (dans les maladies du foie, le catarrhe chronique de l'intestin). La diarrhée *graisseuse pancréatique* n'est qu'une variété de diarrhée alimentaire.

E. La DIARRHÉE BILIEUSE est la polycholie, le flux biliaire; suivant Andrieu, elle diffère des autres diarrhées bilieuses, en ce que l'hypersécrétion du foie semble précédée d'hypersécrétion intestinale. Le choléra nostras est, dit-il, un exemple de cette diarrhée. La sérosité ne vient qu'après la polycholie. La diarrhée bilieuse endémique des pays chauds appartient encore à cette variété.

Selon nous, cette division, que nous avons exposée complétement à raison de son importance, laisse encore beaucoup à désirer. Elle repose trop sur les caractères physiques et chimiques des matières rendues. Elle est plus théorique que pratique, et il faudrait, en se basant sur la nature des déjections, pour que la classification fût complète, admettre un plus grand nombre de divisions. Pourquoi exclure la diarrhée hémorrhagique, la diarrhée vermineuse, la diarrhée pseudo-membraneuse, etc. De plus encore, il est difficile au premier abord, cliniquement parlant, de reconnaître la maladie par la nature même de la diarrhée, puisque le choléra, qui se présente comme type de diarrhée séreuse, commence par de la diarrhée muqueuse ou bilieuse. Nous ne voyons pas non plus la différence qui existe entre la lienterie et certaines formes de diarrhée de l'indigestion. Tout en admettant l'importance que peut avoir l'examen des garde-robes et leur nature, nous ne croyons pas qu'on puisse établir sur ces caractères une division de la diarrhée. Nous nous rangerons plus volontiers

à la division adoptée par Trousseau ; c'est la plus complète et la plus clinique. On pourrait peut-être réduire le nombre de ses divisions. Il y a bien des rapports entre la diarrhée nerveuse et sudorale, de même qu'entre la diarrhée catarrhale inflammatoire et la non-inflammatoire, et quelquefois l'auteur lui-même a de la peine à faire bien comprendre les caractères distinctifs de ces variétés. Nous établirons les divisions suivantes : 1° diarrhée *survenant sous l'influence d'une maladie de l'appareil gastro-intestinal;* 2° diarrhée *survenant sous l'influence d'une maladie générale, qu'elle s'accompagne ou non de lésions de l'intestin ;* 3° diarrhée *par influence nerveuse.*

1° *Diarrhée tenant à une maladie du tube digestif.* — Les affections gastro-intestinales sont une des causes les plus fréquentes de la diarrhée. En première ligne nous devons placer l'inflammation, ce que l'école physiologique appelait la gastro-entérite. Pour certains médecins, aujourd'hui il faut bannir ce mot de la nosologie ; pour d'autres, à juste raison moins exclusifs, l'irritation inflammatoire de la membrane muqueuse gastro-intestinale existe, moins souvent peut-être que ne le voulait Broussais, mais quelquefois, et, comme le dit Trousseau, on ne voit pas pourquoi, dans toute l'économie, cette membrane seule serait exempte d'inflammation. Nous admettrons donc une diarrhée par irritation locale, que cette irritation porte sur l'intestin d'emblée, ou consécutivement à une lésion de l'estomac ; c'est dans cette classe que rentreront la diarrhée appelée par Trousseau catarrhale ou phlegmasique et les diarrhées de l'indigestion (diarrhée *a crapula*), tenant à l'introduction dans l'estomac de substances alimentaires de mauvaise nature ou en trop grande quantité. Ces matières excitent les mouvements péristaltiques de l'intestin en irritant la membrane muqueuse et en exagérant la sécrétion. L'inflammation dans ce cas est évidemment peu intense; mais si ces phénomènes se renouvellent souvent, il survient une diarrhée, en quelque sorte chronique, qui ne cesse que lorsqu'on fait disparaître la cause par une hygiène appropriée. Sous cette même influence, les sécrétions biliaire et pancréatique peuvent être augmentées par suite de la propagation de l'irritation aux glandes elles-mêmes, et le produit de la sécrétion, versé en grande abondance à la surface de l'intestin, devient une cause de diarrhée.

Existe-t-il véritablement dans tous les cas une inflammation de l'intestin primitive ou consécutive? Dupuytren disait qu'entre l'irritation sécrétoire et l'irritation inflammatoire, l'affinité est si grande que le trouble de sécrétion était rapidement suivi d'un état phlegmasique. Nous avons, du reste, à chaque instant sous les yeux des phénomènes analogues, se passant dans les muqueuses qui sont au contact de l'air, et nous pouvons conclure que, les éléments anatomiques étant les mêmes, les modifications qui se produisent sous des influences analogues doivent présenter quelque ressemblance. La diarrhée catarrhale est la conséquence de l'hyperémie de la muqueuse de l'intestin. Suivant Niemeyer, au début, dans sa période aiguë, le produit de sécrétion est un liquide

pauvre en albumine, fortement salé, et, plus tard, dans les cas chroniques, une production de mucus et de cellules. Nous n'avons pas à faire ici l'histoire des catarrhes intestinaux; et cependant ils se rattachent tellement à celle de la diarrhée, puisqu'ils la provoquent toujours, qu'il est nécessaire d'en dire quelques mots. Niemeyer dit que ces catarrhes sont une des maladies les plus communes, et qu'ils sont causés par tout obstacle constant à la circulation dans le foie; moins souvent, mais encore par les maladies de la respiration et de la circulation, qui entraînent une déplétion incomplète des veines caves; par un trouble de la circulation périphérique, refroidissement subit (Bidder et Schmidt, 1852), les brûlures sur une large surface de la peau; les irritations locales par les aliments, les médicaments; la rétention des matières fécales, dont la présence entretient une irritation dans l'intestin. C'est de cette façon qu'on voit quelquefois la diarrhée dans les péritonites partielles, l'immobilisation de l'intestin par des brides entretient l'accumulation des fèces (Virchow).

Dans d'autres cas, la diarrhée est sous l'influence d'un génie épidémique, dont la cause échappe souvent, mais qui n'en existe pas moins. Elle mérite encore le nom de catarrhale, qu'elle soit bilieuse ou non, et se produit comme nous l'avons expliqué plus haut. Il faut admettre dans la production de la diarrhée catarrhale, l'influence de la spécificité. Trousseau a insisté tout particulièrement sur ce point. De même, dit-il, que « pour les phlegmasies catarrhales de la membrane oculaire à côté de ces phlegmasies simples produites par un coup de pied, par un corps étranger qui s'est introduit sous la paupière, vous aurez cette phlegmasie catarrhale épidémique vulgairement connue sous le nom de cocotte, vous aurez l'ophthalmie purulente, blennorrhagique.... très-dissemblables dans leurs allures et leur mode de terminaison. Pour les phlegmasies catarrhales de la membrane muqueuse des fosses nasales, à côté du coryza simple vous aurez les coryzas morbilleux, scarlatineux, varioleux, le coryza de la morve, le coryza scrofuleux, syphilitique, personne ne contestera, ne méconnaîtra les caractères différentiels qui les distinguent. De même pour l'intestin, vous aurez des phlegmasies catarrhales simples et des phlegmasies catarrhales spécifiques. Celle qui accompagne la rougeole, la scarlatine, la variole confluente à son début, celle qui se lie à l'influence d'une diathèse, comme l'herpétique entre autres, les phlegmasies spécifiques ou non, ont des phénomènes qui leur sont propres et en présentent d'autres qui leur sont communs à tous. Les uns sont inhérents à la nature de l'élément anatomique qui entre dans la composition du tissu muqueux; ce sont les flux, ou exagération de la sécrétion. Les autres sont des troubles fonctionnels subordonnés au siége de l'inflammation. » Ce brillant tableau n'est-il pas complet, et peut-on mieux tracer en quelques lignes la différence entre les inflammations simples et les inflammations spécifiques? On comprend que la nature des produits diarrhéiques varie suivant la cause et la lésion dans la diarrhée catarrhale : tantôt liquides, clairs, d'autres fois

mélangés à de la bile jaunâtre ou verdâtre, ou bien encore parsemés de mucus plus ou moins altéré. Gendrin, dans un chapitre intitulé *Des Diacrises gastro-intestinales*, dit que les produits de la sécrétion muqueuse altérée sont l'indice d'une diacrise, mais qu'aussi on les rencontre dans les phlegmasies réelles de l'intestin. Le mucus, dans ces cas, a quelquefois une assez grande densité pour former des amas d'apparence pseudo-membraneuse. Siredey a publié (1869) un excellent travail sur les concrétions membraniformes de l'intestin, qui indiquent, selon lui, une altération de l'appareil sécrétoire de l'intestin et qui sont rendues sous forme de membranes ou de cylindres plus ou moins réguliers; survenant dans l'embarras gastro-intestinal, l'état muqueux, dans l'inflammation du gros intestin, ces matières pouvant être expulsées souvent et en quantité variable, peuvent être considérées comme matière diarrhéique de consistance particulière. Déjà Nonat avait signalé une espèce d'expulsion de mucus survenant chez les femmes atteintes d'affections utérines ou périutérines. Mais, comme nous le disions plus haut, ces mucosités ne seraient-elles pas le produit de l'irritation exercée par les fèces accumulées dans l'intestin, immobilisé par des adhérences. La diarrhée qui se manifeste pendant la première enfance est-elle le résultat d'une inflammation intestinale, ou, comme le dit Legendre, l'inflammation et les altérations intestinales ne sont-elles que la conséquence de cette diarrhée, qui ne serait alors qu'une altération de sécrétion? Broussais ne voyait là qu'une entérite, mais après lui il fallut bien s'incliner devant les faits. Il y a des cas où on ne trouve aucune altération après des diarrhées longtemps prolongées, ou, suivant Billard, des altérations des follicules qui ne sont pas de nature inflammatoire. Harris, G. Armstrong, Undervood, Rosen le regardent comme un flux occasionné par la dentition, et un état d'acidité des premières voies, dont la cause tiendrait à une alimentation mal appropriée. Rilliet et Barthez se rapprochent un peu de la doctrine broussaisienne. Barrier admet que, dans certains cas, il y a une altération de la muqueuse. mais que, dans la plupart des faits, il ne se produit qu'une altération de sécrétion ou diacrise. Trousseau et Bouchut se rangent à cette opinion, Ce dernier admet une diarrhée catarrhale et une diarrhée inflammatoire qu'il ne différencie que peu l'une de l'autre. Legendre admet que les diarrhées de l'enfance ne sont, dans la plupart des cas, qu'un trouble fonctionnel, et que les lésions de l'intestin sont consécutives au flux diarrhéique. Nous reviendrons sur ce sujet en traitant de la diarrhée nerveuse; mais dès maintenant, nous pouvons dire que, selon nous, il y a deux espèces de diarrhées chez les enfants, comme chez les adultes, et qu'il ne faut pas faire rentrer dans la même catégorie la diarrhée de la dentition et la diarrhée résultant d'une nourriture mal appropriée ou d'un sevrage trop rapide. Cette dernière s'accompagne, comme chez les adultes, de catarrhe intestinal.

En dehors des catarrhes intestinaux, d'autres affections du tube digestif peuvent donner lieu à la diarrhée. Nous citerons les tubercules, le cancer, les polypes, etc. Ces causes occasionnent souvent la diarrhée chronique à

laquelle nous consacrerons un chapitre spécial en raison de son importance.

2° *Diarrhée survenant sous l'influence d'une maladie générale, les lésions intestinales n'existant pas ou n'existant que consécutivement.* — Nous rangerons dans cette classe la diarrhée survenant dans les fièvres éruptives. Nous en avons déjà dit un mot à propos de la spécificité dans les diarrhées tenant à la rougeole, à la scarlatine et à la variole confluente, et ne déterminant que consécutivement un catarrhe intestinal. Nous ne citerons donc les premières que pour mémoire. Nous mettrons dans cette même division la diarrhée de la fièvre puerpérale, des fièvres pyémiques, typhoïdes, typhus, et la diarrhée de choléra, ne considérant les lésions intestinales que comme des phénomènes secondaires. Il en est de même des diarrhées survenant sous des influences diathésiques, rhumatismes, tubercules, cancer, etc. Mais dans ces cas, ainsi que le dit Monneret, il est difficile de rattacher à une seule cause la production de la diarrhée ; tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, la sécrétion intestinale, comme toutes les autres sécrétions, est profondément modifiée. C'est ce qui arrive dans toutes les maladies générales (choléra). Tantôt la circulation est plus particulièrement troublée, ainsi que l'innervation; ces deux causes semblent souvent se confondre ensemble et jouer le principal rôle dans la production des diarrhées sympathiques des maladies générales. On peut dire que toutes les altérations des grands systèmes déterminent presque toujours ce symptôme. L'albuminurie, le diabète, la syphilis, la goutte, etc., se terminent rarement sans provoquer de diarrhée. L'agonie, les troubles de l'intelligence, la paralysie générale, l'aliénation, agissent de la même manière.

Dans le cours de certaines affections aiguës et chroniques, on voit quelquefois survenir brusquement une diarrhée abondante, qui juge en quelque sorte la maladie. On lui donne le nom de diarrhée critique. Nous n'avons pas ici à juger la valeur de ce mot, nous constatons simplement le phénomène et l'amélioration qu'il entraîne avec lui. Il en est de même de ces diarrhées métastatiques qui accompagnent la goutte ou le rhumatisme et surviennent inopinément au milieu d'attaques, sans les modifier, ou en amenant une amélioration passagère ou une aggravation dans la maladie principale. Ces manifestations étant sous l'influence de la maladie générale devront être rangées dans ce chapitre, d'autant plus que leur cause intime est inconnue.

3° *Diarrhée par influence nerveuse.* — C'est une des diarrhées les plus fréquentes que l'on puisse observer, et sur laquelle on peut agir le plus sûrement et le plus facilement. On ne connaît bien ce genre de diarrhée que depuis les expériences de Claude Bernard et les travaux sur les actions réflexes. Si l'on agit sur les nerfs du pancréas ou de l'intestin, soit en les excitant par l'opération, soit en les coupant, on produit une suractivité de la circulation, dont la sécrétion continue est la conséquence. Lorsqu'on coupe les filets sympathiques ou qu'on enlève les ganglions solaires, il y a hypersécrétion des glandes, et une diarrhée abondante se produit rapidement et en quelque sorte sous les yeux de

l'opérateur. Seulement, dans ces conditions, le pancréas fournit un liquide altéré qui n'a pas les propriétés d'un produit physiologique. Bien que dans les deux cas la circulation soit active, la paralysie du grand sympathique ne produit pas pour la glande salivaire comme pour les glandes du canal intestinal une sécrétion continue. (Claude Bernard.) Budge, en enlevant le ganglion cœliaque chez des lapins, a constamment produit la diarrhée. L'intestin est sous l'influence seule du grand sympathique, tandis que la partie supérieure du tube digestif est sous l'influence du système cérébro-spinal et sympathique réunis. Ce qui démontre ce fait, c'est qu'en irritant le grand sympathique chez un animal, on ne produit une irritation que dans la partie sous-pylorique du tube digestif. (Claude Bernard.) Immédiatement alors on voit survenir la diarrhée. Le tube intestinal subit en cela la loi commune à tous les appareils sécréteurs, les sécrétions biliaire et pancréatique se trouvent modifiées sous la même influence nerveuse et le produit de cette sécrétion trop abondante ou altérée, en arrivant dans l'intestin produit ou augmente le flux diarrhéique. Trousseau a fort bien décrit les relations qui existent entre les différentes sécrétions, leurs appareils étant mis en jeu par une influence nerveuse : la douleur, la joie, un spectacle attendrissant, dit-il, tirent les larmes des yeux ; la seule idée, le souvenir d'un mets appétissant, excitent la sécrétion salivaire, et, suivant l'expression populaire, fait venir l'eau à la bouche ; une contention d'esprit un peu forte amène des envies fréquentes d'uriner ; même chez les animaux on observe cette influence morale, la vue de son poulain, dit Müller, augmente la sécrétion du lait chez la jument. Il en est de même, dit Trousseau, pour la vache ; la personne qui la trait peut augmenter la sécrétion suivant la façon dont elle s'y prend pour cette opération.

Si chez les animaux cette influence morale est si grande, à plus forte raison elle doit se faire sentir chez les hommes dans les différentes conditions de l'existence. Une émotion morale vive, une colère, la peur, la névralgie intestinale, de même que la névralgie faciale, augmentent la sécrétion des larmes, favorise la production de la diarrhée. Chacun connaît l'influence du premier combat chez les jeunes soldats, et l'émotion résultant de la peur chez les enfants. La diarrhée que Trousseau appelle sudorale fait, selon nous, partie de cette classe de diarrhée par actions réflexes ou nerveuses ; il reconnaît lui-même qu'au moment de la ménopause il survient chez les femmes une diarrhée en quelque sorte remplaçant le flux menstruel, et faisant disparaître ces sueurs abondantes qu'on voit à cette période de l'existence de la femme. Ce flux diarrhéique, qui vient souvent sans cause appréciable, est évidemment de nature nerveuse. Il en est de même, selon nous, de ces diarrhées qui se produisent chez les individus sous l'influence d'une chaleur considérable ; c'est une sécrétion exagérée de la peau et de l'intestin tenant à la même cause. La spécificité agit dans ce cas en déterminant le catarrhe intestinal dont nous avons déjà parlé ; la rougeole s'accompagne d'une fluxion intestinale en même temps que d'une fluxion cutanée et bronchique. Ces phénomènes

d'hypersécrétions concomitantes de la peau et des muqueuses sont rares, comme le fait très-bien remarquer Trousseau. On voit, au contraire, le plus souvent, par suite de l'antagonisme des sécrétions, la diarrhée survenir quand la sueur se supprime brusquement. La dentition chez les enfants produit des phénomènes d'ordre réflexe sous l'influence desquels on voit souvent survenir la diarrhée.

La diarrhée survenant par une perturbation nerveuse, peut être muqueuse ou bilieuse, suivant que l'irritation porte sur le tube intestinal ou sur les glandes qui lui sont annexées.

Trousseau a décrit une diarrhée par tonicité exagérée qu'il décrit de cette façon : « Lorsque, après avoir sacrifié un cheval, on arrache de son corps palpitant la masse des intestins, on les voit se contracter pendant quelque temps encore, sept, huit, dix minutes. Ces contractions sont assez énergiques pour que dans le côlon les matières excrémentiticlles soient chassées des parties supérieures vers les inférieures, et pour que la défécation s'accomplisse. On assiste ainsi, sur la table anatomique, à la représentation exacte de ce qui se passe pendant la vie dans la cavité abdominale. C'est le mouvement péristaltique alternant avec le mouvement antipéristaltique. Les différents troubles de ces mouvements déterminent la diarrhée, et toujours la dysenterie. Si la cause de l'exagération de la tonicité est dans l'estomac et l'intestin grêle, elle est souvent aussi dans le gros intestin. Une irritation portée sur le rectum, un suppositoire dans l'anus, excitent la contraction intestinale; il en est de même des hémorrhoïdes; les nerfs de la partie inférieure de l'intestin sont excités, leur excitation se transmet à ceux de la partie supérieure, et il y a un trouble dans les mouvements intestinaux. Cette diarrhée par tonicité exagérée peut être rangée dans la classe des diarrhées nerveuses, et en constituer une variété. » (Trousseau, *Clinique*, t. III.)

Causes de la diarrhée. — Après la description générale des trois espèces de diarrhées que nous admettons, nous croyons, pour être plus complets, devoir entrer dans quelques détails sur les causes immédiates des flux diarrhéiques. A l'exemple des auteurs du *Compendium*, nous admettons des causes prédisposantes individuelles, des causes prédisposantes hygiéniques, et des causes occasionnelles. Cela nous permettra de donner des détails sur les formes particulières de la diarrhée.

1° *Causes prédisposantes tenant aux individus.* — La première est l'hérédité. On peut l'invoquer dans toute maladie. Dreyssig (1806) admet cette cause; Monneret et Fleury se rangent à son opinion (1839), en admettant que des parents faibles, d'un tempérament lymphatique, prédisposés à la diarrhée, peuvent transmettre cette prédisposition morbide à leurs enfants. Les enfants et les vieillards sont sujets à la diarrhée; chez les premiers il y a l'influence des phénomènes nerveux dont nous avons parlé plus haut; chez les seconds, une irritation intestinale, entretenue le plus souvent par la constipation. Nous n'avons pas besoin d'insister de nouveau sur l'influence du tempérament nerveux pour la production de la diarrhée. Ce flux, du reste, variera suivant le genre de tempérament, la prédisposition

au catarrhe engendrera facilement une manifestation de cette nature sur la muqueuse intestinale.

Le changement brusque de température, l'habitation des lieux humides, certaines localités, engendrent la diarrhée. On a admis des diarrhées endémiques à Paris, à Saint-Pétersbourg, dans les Indes occidentales; mais, suivant les auteurs du *Compendium*, il faut les attribuer à l'eau de ces différentes contrées.

Une alimentation insuffisante, une nourriture trop abondante, prise trop rapidement, sont des causes fréquentes de dévoiement, surtout quand les aliments sont mal broyés, ils arrivent dans l'intestin et y produisent l'effet de corps étrangers dont l'expulsion se fait en s'accompagnant d'un flux plus ou moins abondant. On a encore invoqué comme cause la scrofule, la syphilis, la goutte ; mais cette dernière maladie engendrerait plutôt la constipation (Garrod). Zalesky (de Tübingen), en liant les uretères chez les animaux, a favorisé le dépôt d'urate d'azote dans les organes ; les follicules gastriques sont obstrués par des amas de ce sel. Si dans cette maladie on voit survenir la diarrhée, c'est plutôt comme phénomène critique jugeant l'accès. On cherche, du reste, à le produire au moyen de médicaments, et toute la thérapeutique empirique porte sur ce genre de médication.

Causes occasionnelles. — Le séjour dans un air chargé de principes délétères, détermine la diarrhée et la dysenterie. La plupart des auteurs qui ont décrit la diarrhée des armées confondent avec elle la dysenterie. C'est tantôt, dit L. Cazalas dans sa Relation des maladies de l'armée d'Orient, une maladie et tantôt le symptôme d'une autre maladie. Il ne sépare pas la description des deux affections ; elles ont, dit-il, des rapports si intimes qu'il n'est pas possible de les séparer, le même siége. Elles se transforment à chaque instant et le seul signe distinctif, c'est que dans la dysenterie les selles renferment du sang. Il est complétement impossible de dire au lit du malade où finit la diarrhée et où commence la dysenterie. Comme dans le choléra, il y a dans la dysenterie une espèce de diarrhée prémonitoire, la modification des selles ne survient qu'au bout de quelques jours. La dysenterie sera étudiée à part ; disons seulement que la diarrhée en est le premier symptôme, et que chez tous ou presque tous les dysentériques la diarrhée avait existé pendant un laps de temps assez long. La diarrhée du début et de la fin des maladies, dit Cazalas, s'observe dans toutes les armées en campagne et surtout dans les pays chauds; elle tient au genre de vie du soldat, à la nostalgie, à l'insuffisance et la mauvaise qualité de la nourriture, aux fatigues, aux privations de toute espèce, à ses imprudences incessantes, à l'humidité du sol sur lequel il est obligé de coucher, aux marches, aux factions de jour et de nuit, aux intempéries de l'atmosphère dont il ne peut jamais se garantir suffisamment. Les chirurgiens militaires qui ont observé en Afrique, ont décrit la diarrhée de la même façon que Cazalas, et les médecins de la marine se sont surtout occupé de la dysenterie sans faire de chapitre à part pour la diarrhée. Dutroulau ne lui consacre pas de description spéciale.

Il décrit la diarrhée qui précède la dysenterie, et, pour lui, dans ce cas, c'est la même maladie qui passe d'un degré à un autre et non une dysenterie entée sur une diarrhée. Cette diarrhée est quelquefois si légère au début, que les malades ne réclament pas les soins du médecin ; et pourtant, dit le savant observateur, on devrait toujours s'inquièter d'une maladie endémique dans les pays chauds, car, si la dysenterie survient, le malade est épuisé, ses forces sont tellement affaiblies qu'il n'a pas la force de résister. (Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds.*)

Piazza a décrit une forme de fièvre intermittente diarrhéique ou plutôt dysentérique que nous citons pour être complets, mais dont l'histoire rentrera surtout dans celle de la dysenterie. Cependant citons encore les *Lettres sur la Cochinchine*, par Jules Gimelle ; il dit que les diarrhées sont fréquentes, à cause de l'humidité des nuits et de la constitution affaiblie des gens du pays. Ces symptômes sont continus, mais quelquefois assez intermittents pour constituer une espèce de fièvre larvée. Si cette diarrhée n'est pas soignée immédiatement, elle peut dégénérer en dysenterie et en choléra.

La diarrhée qui juge quelquefois des maladies générales, arrive aussi à la suite de certaines épidémies. Lepecq de la Cloture dit que souvent, pendant l'épidémie de colique, peste de Rouen, en 1770, la diarrhée ou un flux dysentérique faisait disparaître tous les autres symptômes et terminait la maladie. Sydenham, au contraire, observa une colique bilieuse en 1670, 71, 72, qui était précédée de diarrhée et de dysenterie. Certaines professions comme celles qui exposent à un refroidissement subit, sont une cause puissante de diarrhée. Un médecin de la marine, Renault, publie en 1841, un article sur la diarrhée des chauffeurs et des soutiers des bateaux à vapeur, qui passent d'une température de 40 à 50° à celle de l'air extérieur.

Certains aliments déterminent de la diarrhée, tels sont : les fruits verts, les boissons acides, fermentées, alcooliques, les épices, le poisson pourri, le gibier faisandé, le son (on tire partie de son influence sur la diarrhée pour le donner, sous forme de pain, dans la constipation) et certaines substances médiamenteuses désignées sous le nom de purgatives que nous n'avons pas à détailler. Disons seulement que l'influence de ces aliments et de ces médicaments n'est pas la même chez tous les sujets. Maunoir (de Genève) cite le fait d'une femme qui prit des doses considérables de purgatif Leroy, pendant longtemps, et n'ayant que 5 à 6 selles par jour et sans en paraître fortement incommodée. Tandis que Barbier (d'Amiens) cite le fait d'un homme chez lequel le vin de coloquinte avait, en vingt-quatre heures, 36 selles et 20 vomissements.

Certains poisons, comme le cuivre, l'arsenic, déterminent la diarrhée, et souvent on la voit survenir à la suite du peu de soins qu'on met à nettoyer les ustensiles de cuisine, et à la suite de la falsification de certaines boissons et de la coloration des bonbons et des sucreries que l'on donne quelquefois aux enfants. La présence des vers dans le tube digestif est une

telle cause de diarrhée, que certains auteurs ont admis une diarrhée vermineuse. (Sauvages.)

Sans insister d'une manière spéciale sur toutes les formes de diarrhée dont l'histoire se rattache à celle des maladies dont elles ne sont que le symptôme, il est utile de dire quelques mots sur la diarrhée chronique. Son histoire a été faite par Trousseau et, dans ces derniers temps, elle a été l'objet de leçons cliniques faites à l'Hôtel-Dieu, par Noël Gueneau de Mussy.

Sans entrer de nouveau dans la description de la symptomatologie de cette diarrhée, je l'étudierai surtout au point de vue des causes qui lui donnent naissance. La diarrhée d'abord aiguë peut passer à l'état chronique quand elle est liée à un catarrhe intestinal, et dans ce cas elle ne s'accompagne pas de fièvre, de sueurs nocturnes, elle se rattache dans un grand nombre de circonstances à l'existence des grandes diathèses, tubercules, cancer, syphilis, arthritis et herpétisme. Rien n'est commun chez les tuberculeux, comme la diarrhée, elle se joint aux autres symptômes, et augmente encore l'amaigrissement et la déperdition des forces du malade. En l'absence même de signes très-évidents du côté des sommets du poumon, quand cette diarrhée coïncide avec les sueurs nocturnes, la fièvre, on peut presque affirmer avec l'autorité de Chomel, de Louis, de Trousseau, de N. Gueneau de Mussy, qu'il y a des manifestations tuberculeuses chez le malade, manifestations dont les productions pathologiques se produisent du côté de l'intestin et du péritoine en même temps que dans les poumons.

La diathèse syphilitique peut donner lieu au même phénomène. Trousseau cite l'histoire d'une malade dont l'observation détaillée est renfermée dans le livre de Gros et Lancereaux sur les affections nerveuses syphilitiques; cette femme était atteinte d'une diarrhée rebelle à tout traitement, qui céda au traitement mercuriel. C'est une des manifestations de la syphilis viscérale.

Chez les arthritiques, dit N. Gueneau de Mussy, la diarrhée persiste indéfiniment et suit les variations athmosphériques. Cet observateur cite l'histoire d'une dame âgée de 79 ans, qui depuis 1832 est atteinte de diarrhée. Cette malade est arthritique par hérédité; à plusieurs reprises on a voulu arrêter sa diarrhée et chaque fois il se développa des accidents tels qu'on fut obligé de la rétablir. Dans ce cas, la diarrhée est en quelque sorte un bien, et d'une façon générale les malades n'en sont pas affectés, l'état de forces ne subit presque aucune influence de cette déperdition continuelle. Zambaco a observé, avec Andral, un malade qui a habité longtemps les Indes, où il a contracté la diarrhée. Il est en France depuis vingt ans, et la diarrhée dure toujours. Tous les moyens thérapeutiques ont été employés en vain pour l'arrêter. Ce malade va de 10 à 15 fois par jour à la garde-robe, son appétit est conservé et il ne survient pas d'amaigrissement notable. Il y a encore à se demander si dans ce cas on parvenait à arrêter le flux intestinal, il ne se développerait pas des accidents analogues à ceux de la malade dont N. Gueneau de Mussy a décrit l'histoire.

Nous avons dit plus haut que dans la goutte la constipation est plus fréquente que la diarrhée, et cependant ce dernier phénomène peut survenir sous l'influence de la diathèse. L'herpétisme a encore été invoqué par le savant médecin de l'Hôtel-Dieu, comme cause de diarrhée chronique, et il cite un fait de guérison de cette maladie par une éruption d'eczéma impétigineux sous l'influence des eaux sulfureuses. On invoque encore, comme cause de diarrhées chroniques, l'alimentation insuffisante ou avec des aliments de mauvaise qualité, le sang s'altère par suite de l'absence des principes réparateurs, les malades s'affaiblissent, ils s'anémient et dans ces cas si on ne vient pas enrayer les accidents par un traitement approprié, on les voit succomber rapidement dans une émaciation considérable. Ces considérations nous serviront quand nous ferons le traitement de la diarrhée. Parmi les accidents consécutifs à la diarrhée chronique, N. Gueneau de Mussy cite les abcès du foie. Ils sont fréquents dans les pays chauds, mais il en a vu un cas chez un médecin de Paris. Il suffit, dit-il, qu'une veinule soit atteinte de phlébite pour qu'une embolie transmise au foie par la veine porte détermine cette complication.

Valeur séméiologique de la diarrhée, au point de vue du diagnostic. — Les médecins anciens attachaient une grande importance à l'examen des excrétions alvines, et, les théories diverses qui se sont produites sur l'humorisme ont eu souvent pour base cet examen, ils en tiraient des signes diagnostiques et pronostiques d'une grande valeur. Les modernes, au contraire, tout en ne négligeant pas les indications tirées de ces examens, y attachent une importance beaucoup moindre. Ils examinent d'abord les organes qui donnent naissance à ces diverses sécrétions et excrétions et mettent en première ligne les signes fournis par cette explication. On ne peut pas contester cependant la grande valeur de l'examen des matières diarrhéiques, leur couleur, leur consistance; les matières qu'elles renferment peuvent éclairer le diagnostic, et par l'effet même, faire remonter à la cause qui les produit. Nous n'entrerons pas dans de grands détails sur la valeur séméiologique de la diarrhée pour éviter de revenir sur ce que nous avons dit dans le cours de cet article, mais nous croyons utile de faire un résumé, qui nous permettra de savoir si la diarrhée existant, on peut se servir de ce symptôme pour établir un diagnostic.

Dans certains cas, une diarrhée muqueuse chez les vieillards fait penser à une rétention de matières fécales durcies dans le rectum; dans d'autres cas, elle est le signe d'un catarrhe intestinal aigu ; une diarrhée muqueuse, verdâtre, à odeur forte, quelquefois couleur jaunâtre ou d'ocre, jointe à des symptômes portant sur le système nerveux, peut faire diagnostiquer une fièvre typhoïde. Des matières alimentaires mal digérées, mélangées avec des mucosités et de la bile, rendues avec des coliques violentes, font penser à une indigestion. Des matières sanguinolentes, renfermant des débris intestinaux, rendus en petite quantité avec ténesme rectal, servent à diagnotiquer la dysenterie, tandis que la coloration blanchâtre et les grains riziformes, permettent de reconnaître le choléra asiatique. En

l'absence de tous les autres symptômes, dans ce cas, les matières diarrhéiques peuvent faire établir un diagnostic. La présence du sang du pus, dans les matières fécales, permet de dire qu'un abcès s'est ouvert dans l'intestin, ou qu'il s'est formé dans le tube intestinal même une ou plusieurs ulcérations, tenant à une cause qui peut varier et sur laquelle nous ne reviendrons pas. Il en sera de même des débris d'helminthes contenus dans le flux diarrhéique qui permettront de remonter à la cause de ce symptôme. Suivant Andral, une diarrhée peu abondante, continuelle, presque sans douleur est un signe précieux pour le diagnostic de l'entérite tuberculeuse. La coloration noirâtre mélanique des garde-robes fera penser à une affection cancéreuse du tube digestif. Le sang pur, au contraire, rendu en petite quantité, d'une façon périodique avec des pesanteurs dans le petit bassin, s'accompagnant ou non de mucosités, fera diagnostiquer des hémorrhoïdes. Quelquefois les selles sont formées de matières laiteuses blanchâtres semblables à du chyme, cet aspect constitue le flux cœliaque dont on ne connaît pas la signification diagnostique. (Hardy et Béhier.)

De la valeur pronostique de la diarrhée. — Une diarrhée abondante peut causer la mort dans un grand nombre de cas, surtout si elle est formée d'albumine ou d'autres éléments de sang, tandis que, dans d'autres, elle peut juger une autre maladie ; à la suite d'une constipation opiniâtre et des phénomènes indiquant un étranglement intestinal, si la diarrhée survient sous forme de débâcle, entraînant avec elle des débris intestinaux mélangés de matières muqueuses et sanguinolentes, le pronostic est éclairé immédiatement et on peut espérer guérir le malade d'une affection, qui sans ce phénomène serait devenue mortelle. De même un malade est atteint d'hydropisie sur la cause de laquelle nous n'avons pas à insister ici, il est pris d'une diarrhée séreuse, considérable, et son œdème disparaît rapidement, de même encore nous voyons des attaques de goutte, de rhumatisme, des manifestations herpétiques se juger par la diarrhée. Mais dans le cours d'une diathèse tuberculeuse ou cancéreuse, à la dernière période, si on voit survenir cette diarrhée à laquelle on a donné le nom de flux colliquatif, le pronostic qu'on doit en tirer est grave, car c'est un accident nouveau tenant à un trouble profond de la nutrition, et il est l'indice d'une terminaison funeste rapide. La diarrhée muqueuse favorise la diarrhée, par la perte incessante d'éléments histologiques. La diarrhée albumineuse mène à l'hydropisie, la diarrhée alimentaire cause l'inanition. (G. Sée, Andrieu.)

Les évacuations abondantes involontaires dans les fièvres graves ont une valeur pronostique funeste, mais cependant il y a des cas dont il faut bien tenir compte ; le malade se laisse aller dans son lit, n'ayant pas l'énergie nécessaire pour demander un bassin à ceux qui l'entourent. Dans les affections dont l'ictère est un symptôme, on voit souvent la décoloration des matières diarrhéiques, quand la couleur verdâtre revient, c'est un signe de bon augure au point de vue du pronostic. — Quelle est la signification pronostique du sang dans les garde-robes? Dans la fièvre

typhoïde, on le regardait autrefois comme le signe d'une mort prochaine. Trousseau dit que quelquefois c'est l'indice d'une guérison rapide. Nous avons pu constater à deux reprises différentes une amélioration prompte survenue à la suite d'hémorrhagie intestinale, chez des individus atteints de fièvre typhoïde extrêmement grave. Dans le purpura hemorrhagica, le sang dans les garde-robes est d'un fâcheux augure, tandis que dans le flux hémorrhoïdal, il indique la cessation des douleurs.

L'odeur des matières doit servir encore au pronostic, la fétidité extrême dans la phthisie, la fièvre typhoïde, la gangrène est un mauvais signe. (Hardy et Béhier.) Si chez une nouvelle accouchée on voit survenir une abondante diarrhée, c'est un signe fâcheux. (Hippocrate.) Il en est de même chez les enfants au moment de la dentition; quand on ne parvient pas à modérer rapidement le flux diarrhéique, il survient une faiblesse et un dépérissement rapides.

Traitement. — Nous voyons souvent la nature produire ce que nous avons appelé la diarrhée critique, et juger par cela même une maladie qui jusque-là avait résisté aux efforts de la thérapeutique. A chaque instant, dans la pratique, suivant en cela la route qui nous est montrée par cette nature que les anciens nommaient médicatrice, nous cherchons au moyen de purgatifs à déterminer ce même phénomène pour arriver à guérir certaines maladies. Si la nature agit ainsi, la diarrhée est donc quelquefois utile, et loin de la modérer, il faut chercher plutôt à l'activer, favoriser son action, précipiter ainsi la guérison. De là donc cette première question à se poser : Faut-il arrêter la diarrhée? Oui, dans le plus grand nombre de cas ; non, dans certains que nous allons passer en revue avant de parler des moyens mis en usage pour combattre le flux diarrhéique.

La diarrhée des enfants venant compliquer la dentition, doit en première ligne attirer notre attention. La plupart des gens du monde croient qu'il faut respecter cette diarrhée et que si on la supprimait on verrait survenir chez les enfants qui en sont atteints des convulsions et des accidents graves de toute nature. Cette opinion a été émise par un grand nombre de médecins de l'antiquité, par Hippocrate en première ligne, qui disait que les enfants ayant un flux de ventre pendant la dentition, ont rarement des convulsions. Sydenham avait formulé une proposition analogue. Trousseau combat vigoureusement et à juste titre, selon nous, cette idée. Avec de semblables principes, on laisse les enfants s'affaiblir et quand on veut agir on n'est plus maître du flux diarrhéique qui emporte les enfants en quelques heures. D'autres praticiens, entre autres Andrieu, croient qu'on ne doit pas arrêter la diarrhée tant qu'elle ne dépasse pas certaines limites; mais quand elle devient lientérique, il faut se hâter de la combattre. D'abord quelle limite lui assignera-t-on? la marche est tellement rapide que le choléra infantile survient bien vite et quand la diarrhée a duré quelques jours, qui vous dit que la muqueuse intestinale n'est pas déjà modifiée par ce flux incessant. Il est possible, dit Trousseau, qu'une légère diarrhée modère la fièvre et la fluxion des gen-

cives, mais il faut la combattre activement quand elle dépasse quelques jours. Il montre l'erreur dans laquelle tombent un grand nombre de médecins qui affirment avoir vu de graves accidents à la suite de la suppression de la diarrhée chez les enfants à l'époque de la dentition; il soutient que dans ces cas il y a eu coïncidence d'une affection pulmonaire qui augmente si on supprime le flux intestinal, et à ce propos il établit une comparaison entre ces faits et l'amélioration qu'on voit survenir chez les phthisiques par la production d'une légère diarrhée. Si l'on s'en tient comme Andrieu à l'examen des matières rendues, sans tenir compte de l'état général de l'enfant et des complications sur lesquelles a tant insisté Trousseau, si l'on attend que de muqueuse mélangée à la matière colorante de la bile, la diarrhée devienne lientérique, on s'expose à de graves accidents. Si le nombre des garde-robes dépasse une ou deux par jour, si on ne trouve pas de maladie accompagnant l'évolution dentaire, on donnera à l'enfant certaines substances pour modérer la diarrhée, et si elle augmente il ne faut pas hésiter à agir énergiquement.

Il est de toute évidence qu'il faut plutôt favoriser que modérer la diarrhée critique, qui survient chez les malades atteints d'anasarque. Dans la majorité des cas, on cherche à obtenir cette diarrhée par une médication portant son action sur l'intestin. Quand elle vient d'elle-même, il faut la considérer comme un bienfait. Il en est de même de la diarrhée bilieuse, qui survient à la suite de la colique hépatique ou dans les affections, s'accompagnant de congestions du foie. Cette diarrhée, qu'on cherche à développer au moyen de purgatifs, décongestionne cet organe et favorise le retour à la santé. Les diarrhées muqueuses, dit Andrieu, qui s'observent au début des exanthèmes, sont des hypersécrétions réflexes qu'il serait d'abord difficile de pouvoir supprimer; peut-être serait-il dangereux même de tenter leur suppression avant l'évolution de l'exanthème. La diarrhée qui survient dans la période d'état de ces maladies a quelquefois son utilité et mérite encore qu'on la respecte jusqu'à une certaine limite. Les évacuations alvines sont dues souvent à l'absorption des principes septiques qui ont pris naissance dans l'économie, durant la période de suppuration de la variole, par exemple, ou qui sont venus du dehors comme dans les cas d'absorption miasmatique des amphithéâtres de dissection. Cherchez à détruire la cause de l'infection par des soins de propreté chez les varioleux, par l'éloignement des lieux où s'est produite l'intoxication, et la diarrhée s'arrêtera d'elle-même sans danger pour le malade.

Personne ne songera à arrêter la diarrhée des fièvres typhoïdes, on la favorisera plutôt, au moyen de purgatifs, de laxatifs, qui évacueront les matières putrides dont l'accumulation dans l'intestin pourrait aggraver le mal. La diarrhée purulente doit être respectée quand elle vient de l'ouverture d'un abcès dans le tube intestinal; mais la diarrhée sanglante doit être modérée ou arrêtée. On respectera la diarrhée qui survient chez les femmes au moment de la ménopause; en la supprimant, on s'exposerait à de graves accidents congestifs.

Il est, du reste, un signe qui permet de reconnaître quand la diarrhée doit être respectée. C'est quand sa suppression, par suite de l'intervention thérapeutique, est suivie de météorisme, d'une augmentation de faiblesse, de dégoût ; dans ce cas, on se hâtera de rétablir la diarrhée. (Leroy, Andrieu.)

Le traitement de la diarrhée varie suivant la cause productrice, et s'il fallait examiner toutes les médications employées, on passerait en revue toute la thérapeutique. Il est utile ici de nous servir des principales divisions que nous avons établies dans cet article.

La diarrhée tenant à une maladie du tube digestif, peut être traitée de différentes manières. Nous l'étudierons d'abord à l'état aigu.

Si la diarrhée tient à une simple indigestion, l'expectation suffira pour la faire cesser, et en mettant le malade à la diète pendant quelques jours, on verra s'arrêter ou même disparaître l'irritation intestinale consécutive. Quelques boissons légèrement stimulantes ou émollientes constitueront, en quelque sorte, tout le traitement dans ces cas.

La diarrhée par catarrhe intestinal doit être combattue avec une certaine énergie, comme le fait remarquer Trousseau; il est des cas dans lesquels, semblable à un simple rhume, elle guérit seule; mais il en est d'autres, dans lesquelles il faut agir, et, comme moyen d'action, se place en première ligne la méthode substitutive qui doit nous arrêter un instant. On l'emploiera surtout dans les cas où le catarrhe intestinal siége vers la fin de l'iléon et le commencement du gros intestin, parce que dans ces cas, les fonctions de l'estomac n'ayant pas subi de trouble, il est impossible de tenir le malade à une diète sévère. La médication substitutive a été surtout employée dans les maladies des membranes muqueuses, en se basant sur ce principe, remplacer une inflammation de mauvaise nature par une autre plus facile à guérir. Les modificateurs les plus puissants dans ce cas sont les purgatifs, et surtout les sels neutres qui modifient la membrane muqueuse dans une juste mesure. Les drastiques seraient trop violents; on dépasserait le but que l'on voudrait atteindre. Si on emploie une médication plus irritante, ce n'est que dans des cas de diarrhée chronique, dans lesquels la muqueuse est profondément altérée. Les purgatifs salins, sels de soude, de magnésie, seront donc employés avec avantage dans les diarrhées catarrhales aiguës, à la dose de 20 à 50 grammes. Sous leur influence la diarrhée augmente, mais elle change de nature, et, au bout de quelques heures, elles s'arrête d'elle-même. Si la diarrhée a plusieurs jours de durée, dit Trousseau, on commencera par 25 grammes de sel de Glauber, le lendemain l'on en donnera 10 grammes, et l'on continuera cette dose pendant quelques jours, et on voit alors la diarrhée diminuer progressivement. Chez les enfants, la dose sera évidemment moindre; elle ne devra pas dépasser 5 ou 6 grammes. (Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 112.)

Si la diarrhée catarrhale s'accompagne de troubles digestifs, de flux biliaires, on aura recours à la même médication, à laquelle on ajoutera l'emploi des vomitifs.

Dans la fièvre typhoïde, la diarrhée est entretenue par la maladie générale et par les altérations intestinales, comme nous l'avons dit plus haut; on se gardera bien d'arrêter le flux intestinal qui débarrasse l'économie de matières septiques dont la présence augmenterait les accidents; il faut l'entretenir, au contraire, par des purgatifs salins. L'éruption dothinentérique n'est pas arrêtée par les purgatifs, malgré l'opinion de Delarroque, mais l'état général des malades est amélioré, soit qu'ils s'opposent par leur action topique substitutive à l'inflammation qui s'étend des cryptes à la membrane muqueuse qui les entoure, soit que l'évacuation continuelle des sucs biliaires, pancréatiques et muqueux, agisse comme moyen de déplétion et, partant, comme antiphlogistique; soit enfin que le renouvellement fréquent de ces mêmes sucs empêche leur altération dans l'intestin, et les rende moins irritants. (Trousseau et Pidoux.) La magnésie, les sels neutres à petite dose sont surtout indiqués dans ces cas.

Dans la diarrhée cholérique et dysentérique on emploie encore cette méthode substitutive, et, pendant les épidémies cholériques, nous avons vu mainte fois une diarrhée, traitée par ce moyen au début de la maladie, arrêtée, et les symptômes s'améliorer avec une rapidité très-grande.

Si la diarrhée tient à une irritation intestinale, entretenue par la constipation, les purgatifs rendent encore de grands services en débarrassant l'intestin des fèces durcies. Ne pas craindre d'employer les plus énergiques pour être sûr d'obtenir une évacuation complète. Il en sera de même quand la diarrhée sera sous l'influence de l'ingestion d'une substance toxique; la première indication sera d'évacuer cette substance au moyen d'un purgatif.

Nous avons vu que certaines diarrhées succédaient à une impression subite de froid ou à la suppression brusque d'une sueur abondante. Il y a ici une indication thérapeutique, c'est de rappeler le flux supprimé. On y parviendra en favorisant la sueur au moyen de la chaleur; dans certains cas on couvre le malade de flanelle, on lui fait prendre des boissons stimulantes, on le tient au lit et, par une grande chaleur, on cherche à ramener la transpiration cutanée. Si ce moyen ne suffit pas, les bains de vapeur peuvent rendre de grands services. Si dans certains cas la chaleur fait cesser la diarrhée, il en est d'autres où, suivant Niemeyer, l'application de froid sur le ventre amène les mêmes résultats; c'est surtout dans les cas de diarrhée tenant à une entérite, mais, malgré l'autorité de Niemeyer, j'aimerais mieux avoir recours aux émollients, mucilagineux, cataplasmes, etc., ou, comme nous l'avons dit plus haut, à la médication purgative saline.

La diarrhée tenant à une influence nerveuse doit être combattue par les antispasmodiques et les narcotiques. La belladone est un puissant moyen, et ce médicament si utile dans la constipation à cause de son action antispasmodique, agit aussi dans la diarrhée.

Le même spasme peut déterminer la diarrhée et la constipation, et

c'est en faisant cesser l'irritabilité intestinale qu'il fait cesser la diarrhée, de la même façon, dit Trousseau, qu'en calmant la névralgie sus-orbitaire il fait cesser le flux de larmes qui l'accompagne. Il faut l'employer à petites doses, 1, 2 ou 3 centigrammes, en plusieurs pilules, en frictions sur le ventre et le creux épigastrique, surtout si la diarrhée détermine des douleurs. Dahl a employé avec succès la strychnine dans certains cas de diarrhée chronique (1859). De tous les médicaments employés contre la diarrhée, dit Trousseau, il n'en est pas un qu'on mette plus facilement à contribution que l'opium ; cela tient à ce que, s'il ne guérit pas les malades, il calme momentanément leurs souffrances et qu'il nous sert à cacher notre impuissance. L'opium est le knout que le médecin emploie le plus volontiers pour étouffer les cris de la maladie, mais celle-ci n'en marche pas moins et à un moment donné les accidents endormis se réveillent avec une nouvelle violence. Si le médecin l'emploie avec prudence, il peut, au contraire, avoir une puissance considérable dans toutes les diarrhées nerveuses, mais surtout dans celle qui tient à ce que Trousseau appelle la tonicité exagérée de l'intestin. Il dit qu'une goutte de laudanum de Sydenham peut souvent suffire à produire d'excellents effets, et il considère 5 centigrammes d'extrait thébaïque comme une dose considérable. (Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 3e édit., t. III, p. 117 et 118.) En exagérant ainsi l'action du médicament, Trousseau met en garde contre la tendance de tous les médecins à l'administrer à très-haute dose. Il cite l'exemple de malades de son service qu'une goutte de laudanum narcotisait. Ce sont des cas fort rares et cependant on les rencontre quelquefois ; nous avons pu observer les mêmes phénomènes chez une malade à laquelle nous avons donné des soins ; quelques gouttes de laudanum de Sydenham déterminaient chez elle un véritable empoisonnement. On tiendra compte des prédispositions individuelles, et l'on commencera par des doses minimes pour arriver à de plus fortes suivant la façon dont le médicament est supporté. Il faut surtout l'administrer au moment des repas. Une ou deux gouttes de laudanum chez l'adulte ; une demi-goutte chez un enfant, dans la diarrhée qui tient à des contractions exagérées du tube digestif. On l'emploiera avec succès, mais à doses plus fortes, dans les diarrhées cholériques et dysentériques, après la période de début quand on n'est pas parvenu à enrayer la maladie par la médication purgative. Dans ces cas, la dose doit être assez élevé en raison même de la violence des symptômes que l'on est appelé à combattre. Graves a conseillé l'emploi du nitrate d'argent comme antispasmodique dans la diarrhée nerveuse. Il doit être employé, dit Trousseau, avec les plus grandes précautions, on ne doit pas dépasser 4 centigrammes dans les 24 heures, en pilules et associé à l'opium ou à la belladone.

L'huile essentielle de térébenthine agit sur les diarrhées nerveuses qui accompagnent les névralgies abdominales, sans qu'on puisse se rendre compte de son mode d'action. (Trousseau.)

La diarrhée chronique est celle contre laquelle on a dirigé le plus grand nombre de médications, quelle que soit la cause. Nous suivrons

l'ordre que nous avons institué pour le traitement de la diarrhée aiguë. Dans certains cas, la médication substitutive peut être employée, mais les agents ne sont pas les mêmes : les purgatifs salins doivent être remplacés par les préparations mercurielles, le calomel doit être mis en première ligne à la dose de 5 à 10 centigrammes donnés suivant la méthode rasorienne, pendant quelques jours. L'effet ne se fait pas longtemps attendre et il faut éviter de provoquer les accidents d'intoxication mercurielles, car dans ce cas la diarrhée médicamenteuse serait plus difficile à guérir que la première. Quelquefois, dit Trousseau, il faut cesser rapidement et remplacer par un sel neutre pour achever la guérison. Il employait souvent la poudre grise (mercure éteint dans la craie), 5, 10, 15 centigrammes par jour chez les enfants ; les pilules bleues (mercure éteint dans de la conserve de roses), et dans les cas de diarrhées rebelles, il disait obtenir les meilleurs résultats avec les pilules composées de calomel, d'opium et d'ipécacuanha.

Le nitrate d'argent cristallisé était fréquemment employé par Trousseau, de 1 à 10 centigrammes par jour, avec succès dans les diarrhées catarrhales chroniques (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 112); mais il est surtout utile dans la diarrhée des phthisiques et dans les diarrhées chroniques tenant à d'autres causes. On l'emploie en lavement et par la bouche. Il est un signe, dit N. Gueneau de Mussy, auquel on reconnaît son opportunité, c'est quand les fèces contiennent des mucosités distinctes. Dans ces cas le lavement pourra atteindre le mal, car la sécrétion a lieu près de l'orifice de l'anus. Il donne des lavements avec 20 grammes d'eau et 15 à 20 centigrammes de nitrate d'argent. Il faut les employer tous les 5 à 6 jours et ne les cesser que longtemps après la guérison. Il cite des faits de guérisons de diarrhée datant de 5 ans et même de 7 ans.

Graves vante l'emploi de pernitrate de fer dans la diarrhée chronique des femmes nerveuses tenant probablement à une congestion passive de la muqueuse digestive, analogue à celle qu'on observe chez les scrofuleux. L'opium, dans ces cas, n'a donné que de déplorables résultats, tandis que 7 à 8 gouttes chaque jour de la solution de nitrate de fer, 15 gouttes si la première dose ne suffit pas, ont arrêté des diarrhées datant de 7 à 8 mois. Il explique de deux façons l'action du pernitrate de fer; l'acide nitrique agit comme tonique seul dans certains cas et le fer est un modificateur puissant des muqueuses enflammées. On peut donc employer les préparations ferrugineuses chez les individus dont la diarrhée semble se rattacher à une altération du sang, les chloro-anémiques par exemple. Le fer a une action constipante évidente, et sous cette influence combinée à l'action qu'il a sur le sang, on voit la diarrhée diminuer en même temps que le sang reprend ses principes.

L'acide nitrique a été employé contre la diarrhée uni aux astringents végétaux. Graves dit en avoir obtenu de bons résultats.

L'opium est utile dans la diarrhée chronique, en augmentant la sécrétion cutanée et en diminuant la sécrétion intestinale, en calmant la douleur et les contractions de l'intestin; mais il faut l'employer avec les mêmes

précautions que dans la diarrhée aiguë, et suivant Trousseau, à l'autorité duquel nous pouvons joindre celle de Gueneau de Mussy, il est mal supporté dans la plupart des cas à cause de ses effets toxiques.

Il vaut mieux employer la codéine qui est généralement tolérée, ou mieux la thériaque que l'on associe aux astringents, tels que la ratanhia, le tannin, le colombo, le cachou, etc., quand on n'emploie que ces médicaments seuls. Selon les observateurs dont nous venons de parler, il faut toujours donner les opiacés avant le repas.

La craie préparée, le sous-nitrate de bismuth à hautes doses, quand il est pur il n'y a aucun inconvénient à employer le bismuth de 4 à 60 grammes (Monneret) par jour. On l'associe quelquefois à une légère quantité d'opium pour le faire tolérer par les malades. N. Gueneau de Mussy a observé chez deux herpétiques une diarrhée consécutive à l'emploi de sous-nitrate de bismuth. Comment agit ce médicament? On croit généralement qu'il absorbe les flux sécrétés à la surface muqueuse en modifiant cette surface; on comprend donc qu'il faille le donner à des doses considérables pour arriver à ce résultat. On l'administre en lavements et par la bouche. Chez les enfants il rend de très-grands services.

Les préparations saturnines dans la diarrhée des phthisiques, sous forme de carbonate de plomb peuvent êtres utiles en même temps qu'elles agissent sur les sueurs nocturnes, mais il faut surveiller leur emploi, car il survient rapidement des accidents d'intoxication.

La diarrhée chronique, dont l'existence est liée à celle d'une diathèse, est modifiée par le traitement que l'on dirige contre la diathèse elle-même. La diarrhée syphilitique sera combattue par les préparations mercurielles, liqueur de van Swieten, le proto-iodure de mercure et l'iodure de potassium; la diarrhée herpétique, par la médication sulfureuse et arsénicale, sous forme de liqueur de Pearson ou de Fowler, les eaux minérales, etc. Trousseau dit que, dans ces cas, des lavements avec 10, 15, 20 grammes de polysulfure de potassium ou de sodium, donnent d'excellents résultats. Ils agissent sur la muqueuse intestinale de la même façon que les eaux sulfureuses agissent sur la peau. Si la diarrhée se rattache à une cause miasmatique, la première condition est d'éloigner le malade de l'endroit où il a contracté son mal, et, si cette diarrhée revêt la forme intermittente, le sulfate de quinine pourra rendre de grands services. J. Simon a cité dernièrement à la Société des hôpitaux l'histoire d'un malade atteint d'une diarrhée depuis de longues années, contractée dans les pays chauds, et chez lequel l'emploi de ce médicament a amené une guérison complète.

C'est dans les cas de diarrhée chronique que le régime peut avoir la plus grande influence. N. Gueneau de Mussy cite un malade chez lequel la bière suffit pour amener la guérison. Le changement d'aliments et d'existence, peuvent agir rapidement sur la cessation de la diarrhée; l'exercice, la gymnastique, l'hydrothérapie, sont utiles dans les cas de diarrhée tenant à la suppression de la transpiration cutanée. Nous devons parler ici de deux médications qui ont une importance capitale

dans la guérison de la diarrhée : le régime lacté et la viande crue. Le lait a été employé seul ou additionné d'eau de chaux, et dans la plupart des cas il réussit. Nous avons pour notre part quelques observations de guérison de diarrhées rebelles datant de plusieurs années, ayant résisté à tous les traitements et ayant cédé à l'emploi de la diète lactée. Un, entre autres, que nous avons traité dans le service de Barth, que nous remplacions, à l'Hôtel-Dieu. Le lait seul était administré, et tous les autres aliments et médicaments supprimés. Le malade en prenait la quantité qu'il désirait, et qui ne dépassait jamais de 1500 à 2000 grammes chaque jour. En quinze jours il fut guéri, et on put reprendre progressivement l'alimentation ordinaire sans qu'il y eut récidive de la diarrhée. Depuis la publication du mémoire de Karell (de Saint-Pétersbourg) sur la guérison des hydropisies par la cure de lait (*Archives de médecine*, 1866), on a pu observer que les malades soumis à ce régime étaient presque immédiatement constipés, et c'est en se fondant sur ces faits qu'on a pu appliquer ce traitement à la thérapeutique de la diarrhée. La diarrhée, dans les cas que nous avons observés, ne se rapportait à aucune diathèse, elle semblait liée à un catarrhe chronique de l'intestin.

La viande crue a été préconisée par Trousseau, surtout dans la diarrhée des enfants. (*Voy.* art. CHOLÉRA INFANTILE, par Paul Lorain, t. VII, p. 495.) Cependant, comme cette médication a été instituée dans d'autres cas chez les adultes, elle doit nous occuper ici. Elle fut conseillée d'abord par un médecin russe, Weisse, il y a une trentaine d'années, et, après lui, Trousseau, Blache, H. Roger, l'employèrent. Aujourd'hui elle est du domaine de tous, et il n'est pas de praticien qui n'en ait constaté les bons avantages. Vous faites broyer la viande (mouton ou bœuf) pour en faire une pulpe que vous tamisez, et qu'on mêle à du sirop, du sucre ou des confitures; on peut même en faire des boulettes de la grosseur d'une fraise, qu'on roule dans du sucre en poudre et que les enfants mangent avec plaisir; d'autres fois on la mêle à du bouillon ou du chocolat. Enfin, de quelque façon que le malade veuille la prendre, commencez par de petites doses pour arriver progressivement à de très-fortes, de 25 à 250 grammes par jour. Il faut supprimer toute autre alimentation, et se contenter de donner de l'eau albumineuse au malade. Le seul inconvénient, au dire de Trousseau, de Weisse, de Braun, de van Siebold, de cette alimentation exclusive est d'engendrer le tænia; mais cette complication n'a aucune influence sur la diarrhée.

Les préparations toniques amères peuvent être jointes au traitement ferrugineux dans les diarrhées tenant à l'anémie, mais il faut les administrer avec une précaution infinie, car, par elles-mêmes, elles peuvent occasionner la diarrhée contre laquelle on les administre. On a proposé l'ergotine à la dose de 50 centigrammes dans une potion, et Dauvergne dit en avoir obtenu de bons effets. Il en est de même du guarana vanté par Hervé (de Lavaur), Denucé et Gintrac (de Bordeaux) dans les mêmes cas.

HIPPOCRATE, Œuvres, trad. Littré, t. II, III, IV, V, VI, IX.
LEPECQ DE LA CLOTURE, Observations sur les maladies épidémiques. Paris et Rouen, 1776.

Stoll, Prælectiones in diversos morbos chronicos. Vindobonæ, 1789, t. II.

Zimmermann, Traité de l'expérience. Paris, 1817, t. II.

Frank (P.), De curandis hominum morbis epitome. Mannhem, 1807, lib. V, § II, p. 450.

Vignes, Traité de la dysenterie et de la diarrhée. Paris, 1825.

Frank (Jos.), Praxeos medicæ universæ præcepta. Lipsiæ, pars III, vol. II, sect. I. Doctrina de morbis tubi intestinalis. Expos. Puchelt, 1841. — Traité de pathologie médicale. Paris, 1845, t. VI, p. 225. (Indications bibliographiques.)

Dreyssig, Handwœrterbuch der med. Klinik. Erfurt, 1806, Band II.

Poitevin (Ét.), Diarrhée muqueuse. Thèse de doctorat. Paris, 5 août 1810.

Trousseau et Bonnet, De l'emploi des purgatifs salins dans le traitement de la diarrhée aiguë et de certaines formes de la gastro-entérite et de l'entérite (*Bulletin de thérapeutique*. Paris, 1832, t. II, p. 337 et 369).

Trousseau, De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement de la diarrhée (*Bulletin de thérapeutique*. Paris, 1833, t. IV, p. 261). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édit. Paris, 1868, t. III.

Broussais, Histoire des phlegmasies. Paris, 1838, t. II.

Devergie (Alph.), Emploi de l'acétate de plomb décomposé par le carbonate de soude pour arrêter la diarrhée des phthisiques (*Bulletin de thérapeutique*. Paris, 1836, t. XI).

Renault (J. J.), Mémoire sur une enterorrhée muqueuse observée chez les chauffeurs et soutiers des bateaux à vapeur (*Revue médicale*, t. III, août 1841).

Pleindoux, *Gazette médicale de Montpellier*, novembre 1844.

Socquet, De l'emploi des stimulants dans certaines diarrhées aiguës (*Revue médicale*, novembre 1844, p. 345).

Weisse (de Saint-Pétersbourg), De la diarrhée chez les enfants nouvellement sevrés et du traitement de cette maladie par l'emploi de la viande crue (*Journal für Kinderkrankheiten* et *Journal de médecine*, août 1845; *Journal für Kinderkrankheiten*, janvier et février 1858, et *Bull. de thérapeutique*, 1859, t. LVI, p. 202).

Legendre, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Paris, 1846.

Kerr (de Glasgow), *Edinburgh Monthly Journal*. Mai 1848.

Monneret, Du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans la diarrhée (*Bull. de thérapeutique*, Paris, 1850, t. XXXVIII, p. 433; 1854, t. XLVII, p. 113).

Bernard (Claude), Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1854, t. II.

Lemmi, Valeur pathologique de la diarrhée dite præmonitoire. Rapport à la Société médico-physique de Florence (*Gazette hebdomadaire*, 1854).

Mead (Georges), Emploi de l'éther chlorique dans la diarrhée du choléra (*Gazette hebdomadaire*, 1854).

Goodave-Bowra, Efficacité de l'acide sulfurique dans le traitement de la diarrhée (*Gazette hebdomadaire*, 1854).

Guéraud, Diarrhée et dysenterie : emploi du sous-acétate de plomb en injections intestinales dans leur traitement. Thèse de doctorat. Paris, 1855.

De Larue, De l'action antidiarrhéique de la corne de cerf calcinée (*Gazette hebdomadaire*, 1855).

Massola, Emploi de l'ergotine dans la diarrhée épidémique des troupes sardes en Orient (été 1855) (*Gazette hebdomadaire*, 1856).

Dauvergne, Quelques considérations sur le traitement des diarrhées chroniques à propos d'une guérison au moyen de l'ergotine (*Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 362).

Hervé (de Lavaur), Emploi du guarana dans les diarrhées rebelles (*Bulletin de thérapeutique*. Paris, 1857, t. LII, p. 418).

Denucé, Bons effets des petites doses de guarana dans les cas rebelles de diarrhée (*Journal de médecine de Bordeaux*, juillet, et *Bulletin de thérapeutique*, 1857, t. LIII, p. 138).

Mourgue, Usage alimentaire des fruits de l'arbousier, et emploi médical des baies de l'églantier dans les diarrhées chroniques (*Gazette hebdomadaire*, 1857).

Pensa, De la vertu antidysentérique de la chair de mouton, de bœuf et de génisse demi-crue ou tout à fait crue (*Gazette hebdomadaire*, 1857).

Dubois, De la diarrhée dans la première enfance. Thèse de doctorat. Paris, 1858.

Luhillier, Des causes et du traitement de la diarrhée chez les enfants. Thèse de doctorat. Paris, 1858, n° 303.

Graves, Leçons de clinique médicale, trad. par Jaccoud. Paris, 1863, 2e édition, t. II, p. 338 (52e leçon).

Markham, Traitement de la diarrhée par la poudre de Dower (*Medical Times and Gazette* et *Gazette médicale de Lyon*, 1859).

INMAN, Mémoire sur les maladies diarrhéiques (*British medical Journal* et *Gazette médicale de Paris*, 1859, n° 26, p. 395).
CAZALAS (Louis), Maladies de l'armée d'Orient. Campagne de 1854, 1855, 1856. Paris, 1860, in-8.
DAHL, Emploi de la strychnine contre la diarrhée chronique (*the Lancet* et *Revue étrangère*, 1859, p. 189).
EMPIS, Diarrhée et dysenterie épidémiques (*Arch. gén. de médecine*, 5e série, 1861, t. XVIII, p. 552).
GROS et LANCEREAUX, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861.
MEYR, Diarrhée des enfants traitée par le paullinia (*Allgem. Med. Central Zeit.* et *Journal de méd., de chir., de pharmacie de la Société des sciences de Bruxelles*, 1861).
CRUVEILHIER (J.), Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1862, t. IV, p. 120.
BERTHIER, Traitement de la diarrhée chronique des aliénés par la viande sèche. Lu à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie de médecine* et *Gazette hebdomadaire*, 1862. Rapport d'Henri Roger).
CHALVET (P.), Des désinfectants et de leurs applications (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1863, t. XXVI, p. 546).
DUCHESNE, Caractères de la diarrhée cholériforme des enfants (*Gazette hebdomadaire*, 1863).
REVEIL, Formulaire raisonné des médicaments nouveaux. 2e édit. Paris, 1865, p. 69.
LORAIN, Le choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine. Paris, 1868. — Art. CHOLÉRA INFANTILE de ce *Dictionnaire*.
DUTROULAU, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. 2e édit. Paris, 1868.
GOODEVE (Edward), *A system of medicine*, edited by J. Russell Reynolds. London, 1866, vol. I, p. 82.
BIAGIO LAURO, Cours de clinique médicale. Napoli, 1868, t. II, p. 442.
ANDRIEU, De la diarrhée. Thèse de doctorat. Paris, juillet 1868.
GUENEAU DE MUSSY (Noël), Leçons sur la diarrhée chronique (*Union médicale*, 1869).
SIREDEY, Notes pour servir à l'étude des concrétions membraniformes de l'intestin (*Union médicale*, 1869).

Voyez aussi les traités des maladies des enfants de ROSEN (1780), George ARMSTRONG (1777 et 1808), BARRIER, BILLARD, BOUCHUT, RILLIET et BARTHEZ, VOGEL, WEST, et le Traité de thérapeutique de TROUSSEAU et PIDOUX.

URBAIN GOMBAULT.

DIASCORDIUM. — *Électuaire diascordium*, *électuaire opiacé astringent*. — La première formule du diascordium a été donnée par Fracastor, le médecin poëte, mort en 1553. Cette formule a subi quelques modifications peu importantes, et d'ailleurs rationnelles, officiellement consacrées dans les diverses éditions du *Codex* français depuis celle de 1758.

Voici la formule du diascordium d'après le *Codex* de 1866.

Feuilles sèches de scordium	60	grammes
Fleurs de rose rouge	20	—
Racine de bistorte	20	—
— de gentiane	20	—
— de tormentille	20	—
Semence d'épine-vinette	20	—
Gingembre	10	—
Poivre long	10	—
Cannelle de Ceylan	40	—
Dictame de Crète	20	—
Benjoin en larmes	20	—
Galbanum	20	—
Gomme arabique	20	—
Bol d'Arménie préparé	80	—
Extrait d'opium	10	—
Miel rosat	1500	—
Vin de Malaga	200	—

Faites évaporer le miel rosat jusqu'à ce qu'il soit réduit au poids de 1000 grammes; tandis qu'il est encore chaud, ajoutez l'extrait d'opium dissous dans le vin; puis, peu à peu, toutes les autres substances réduites en poudre fine. Pistez la masse de manière à obtenir un mélange exact.

Selon Dorvault, l'électuaire ainsi préparé n'est pas assez consistant.

1 gramme de diascordium représente 6 milligrammes d'extrait d'opium.

Récemment préparé, cet électuaire est rougeâtre en raison de l'argile ferrugineuse (bol d'Arménie) et des diverses poudres qu'il contient. Après quelques mois de conservation, il noircit par suite de la réaction lente du tannin des espèces astringentes sur le peroxyde de fer du bol d'Arménie. D'ailleurs, ce changement de couleur ne paraît pas nuire à la qualité du médicament.

La dose maximum à laquelle peut être administré le diascordium est limitée par la proportion d'extrait d'opium qu'il contient et qui en est le seul élément sérieusement actif; les autres composants sont astringents, amers, ou stimulants à un degré fort modéré; quant au bol d'Arménie, presque insoluble dans les sucs gastriques et intestinaux, il peut être considéré comme inerte.

Les doses auxquelles on administre le diascordium sont ordinairement trop faibles. Beaucoup de médecins, qui n'en osent pas prescrire plus de 1 à 2 grammes, n'en obtiennent pas d'effets thérapeutiques satisfaisants; c'est à la dose de 2 à 12 grammes, représentant de 12 milligrammes à 1 décigramme d'extrait d'opium environ, que ce médicament doit être administré aux adultes. Il offre alors une ressource efficace dans les cas de diarrhées rebelles et de dysenterie chronique. On le donne, le plus souvent délayé, en potion ou en lavement; on peut aussi le faire avaler en nature dans du pain azyme.

Beaucoup de pharmacologistes ont cru améliorer le diascordium en réunissant à l'opium le cachou et le kino, astringents beaucoup plus actifs que le scordium, la rose rouge, la bistorte, etc., et en supprimant le bol d'Arménie. Nous ne saurions approuver ces prétendues simplifications; le diascordium n'agit pas seulement comme calmant et astringent; les poudres peu actives ou inertes qu'il répand à la surface de l'intestin, produisent, par leur présence une action médicatrice spéciale, inexpliquée, mais réelle. C'est à cette action que se rapportent les effets du sous-azotate de bismuth, de sous-phosphate de chaux, de l'amidon cru, toujours utiles dans le traitement des flux intestinaux.

Le diascordium est donc un rare exemple des médicaments complexes légués par l'ancienne polypharmacie, que la science moderne n'a pas proscrits, et qui méritent d'être conservés.

J. Jeannel.

DIASTASIS (substantif féminin en grec, masculin en français, d'après l'usage adopté). — Ce mot grec, d'acceptions variées, signifie

d'abord écartement, intervalle; en second lieu, dispute ; enfin, il a servi à désigner les trois dimensions d'un corps, en longueur, largeur et hauteur.

En médecine, les anciens l'ont appliqué à des choses très-différentes : à la distance qui sépare le malade du médecin, à l'augmentation du volume des muscles lors des contractions ; Arétée l'a appliqué à la dilatation variqueuse des veines; Hippocrate et Galien à l'écartement des sutures crâniennes.

Les modernes réservent exclusivement ce terme pour désigner l'écartement de certains os ; mais on est loin d'être d'accord sur le sens précis à lui donner et même sur l'opportunité de son emploi. Il figure dans le *Dictionnaire des sciences médicales en* 60 *volumes*, avec la désinence française de *diastase*, qui a été adoptée par un certain nombre d'auteurs, entre autres par Boyer et par Maisonneuve, dans son Mémoire sur les fractures du péroné. (*Archives*, 1840.) Mais comme le mot de diastase sert de nos jours en chimie à désigner certains ferments, il vaut mieux en chirurgie lui conserver sa terminaison grecque, pour éviter les équivoques.

Pour trouver un travail *ex professo* sur ce sujet, il faut remonter jusqu'en l'an 1808, où J.-B. Boyn a soutenu à Paris une thèse assez complète sur le diastasis.

Beaucoup d'auteurs modernes renoncent entièrement au terme de *diastasis* ou le déclarent suranné; ils font rentrer les lésions désignées par ce nom dans les luxations. On ne le trouve ni dans le *Dictionnaire en* 30 *volumes*, ni dans celui de Sam. Cooper, ni dans Rust. Nélaton ne l'adopte pas plus que Malgaigne dans son *Traité des luxations*. Boyer comprend la diastase (diastasis) parmi les entorses. « L'usage, dit-il (2e édit., t. IV, p. 3), a réservé le nom de diastase pour l'éloignement latéral de deux os longs, articulés entre eux par les côtés correspondants de leurs extrémités, et surtout pour les lésions de ce genre qui intéressent des articulations immobiles, comme sont celles du tibia avec le péroné, et celles des os du bassin entre eux. Mais il est facile de s'apercevoir que ces accidents rentrent dans l'entorse, dont ils ne diffèrent nullement, puisqu'ils ne peuvent avoir lieu sans une distension violente, et même sans la rupture des ligaments. Quant à l'écartement des os du crâne, que l'on a également désigné sous le nom de *diastasis*, nous en parlerons en traitant des plaies de tête. »

Les auteurs du *Compendium* (t. II, p. 375) sont encore plus réservés. « Quelques chirurgiens parlent encore de diastasis, c'est-à-dire d'écartement forcé de deux os voisins et parallèles, comme le radius et le cubitus à l'avant-bras, le tibia et le péroné à la jambe; c'est là une lésion dont on conçoit, en effet, la possibilité, mais que nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer, et sur l'existence de laquelle nous conservons des doutes. »

Malgré ces autorités, je pense que le terme de *diastasis*, désignant l'écartement permanent de deux surfaces articulaires, doit être conservé

dans la science, parce que, d'après son étymologie même, il représente une lésion qui n'est ni une entorse, ni une luxation proprement dite, mais un état intermédiaire.

On désigne, en effet, sous le nom d'entorse, les effets produits sur une articulation par des mouvements forcés, sans qu'il en résulte de déplacement permanent des surfaces articulaires.

Le dernier membre de phrase exclut évidemment le diastasis. Cette lésion rentre-t-elle d'avantage dans les luxations, comme le prétend Malgaigne? Prenons un exemple. La symphyse pubienne a été disjointe, les deux os restent écartés l'un de l'autre. Lequel des deux est luxé? dans quelle direction est-il luxé? Certainement il y a un déplacement anormal et permanent de l'articulation, et sous ce rapport la lésion rentre dans la définition générale des luxations; mais quand on veut spécifier le genre de déplacement, on est obligé de dire qu'il y a luxation par écartement, ce qui s'exprime d'une façon plus simple par le mot unique de *diastasis*.

Dans la symphyse pubienne, ainsi que dans les autres articulations de ce genre, on observe, du reste, des luxations véritables, outre le simple diastasis. Quand les deux articulations qui relient l'os iliaque au reste du bassin, sont rompues, cet os peut se déplacer en totalité; les pubis ne se trouvent plus au même niveau, et il y a véritablement luxation, dans le sens ordinaire du mot.

Cette distinction entre la luxation proprement dite et le simple diastasis est encore plus nécessaire quand on considère certaines lésions du genou. Lorsqu'un traumatisme violent vient frapper le côté externe du genou, il se produit une rupture du ligament latéral interne, qui a pour effet la saillie du genou en dedans, et un écartement permanent plus ou moins considérable entre le condyle interne du fémur et celui du tibia, sans glissement de ces os l'un sur l'autre. Malgaigne a désigné cette lésion sous le nom de *subluxation en dedans;* en réalité il n'y a pas de luxation du tout, mais simple diastasis; la preuve, c'est que le même auteur un peu plus loin est obligé de décrire le glissement du tibia en dedans du fémur, sous le titre de *luxation incomplète en dedans*. Or, quelle différence y a-t-il entre une subluxation et une luxation incomplète? aucune. Malgaigne a donc appliqué des termes synonymes à deux lésions fort différentes et qui réclament des traitements différents. Pour éviter la confusion, j'ai proposé de désigner le premier de ces déplacements sous le nom de *diastasis du genou* en dedans, et je crois que ce terme est plus nécessaire ici que dans les lésions des symphyses.

En résumé, le diastasis représente une espèce particulière de luxation, dans laquelle le déplacement se borne à un écartement plus ou moins considérable des surfaces articulaires. Les conditions qui rendent possible ce genre de déplacement ne se rencontrent que dans un certain nombre de jointures, principalement dans les sutures et les symphyses; on les retrouve aussi dans les diarthroses à surface plane, comme dans la plupart des articulations du tarse et du carpe ou dans l'articulation

péronéo-tibiale inférieure; enfin, j'ai démontré que le diastasis peut se produire dans le genou, qui est une articulation conjuguée; mais il n'atteint jamais que l'une des jointures qui la composent.

Toute entorse et tout épanchement articulaire amène d'ailleurs un certain degré de diastasis, mais l'écartement est alors trop minime, pour qu'on en tienne compte.

Étiologie, mode de production. — La disjonction des surfaces articulaires est tantôt brusque, instantanée, d'origine *traumatique;* tantôt lente, graduelle, d'origine *pathologique.*

Dans le premier cas, l'écartement n'est jamais rigoureusement parallèle; il commence toujours par la rupture des ligaments d'un côté; c'est de ce côté aussi que la distance entre les deux surfaces articulaires reste la plus considérable. D'ordinaire même, à l'exception de la symphyse pubienne, les ligaments du côté opposé restent intacts; si la force qui a produit le diastasis avait été assez considérable pour les rompre, elle aurait causé une luxation véritable. Les ligaments non déchirés font ressort et entr'ouvrent l'articulation du côté opposé, comme le dos trop rigide d'un livre fait bâiller le volume.

Le diastasis pathologique, au contraire, procède de causes variées, selon la région qu'il occupe. Au crâne, l'écartement graduel des sutures ne peut se faire que chez les très-jeunes enfants, et c'est ordinairement un hydrocéphale chronique qui le produit. Le squelette du nez est souvent dissocié par des polypes, comme Levret en a déjà fait la remarque. Les os sont disposés de façon à résister à une pression venant du dehors, mais ils cèdent assez facilement à la force lente et graduelle d'une tumeur qui agit de dedans en dehors. Pour les symphyses du bassin, on sait qu'elles se ramollissent légèrement pendant chaque grossesse pour acquérir une plus grande mobilité au moment de l'accouchement. Quelquefois ce travail dépasse les limites physiologiques, et il suffit alors d'une force relativement minime pour en opérer la disjonction, soit pendant le passage même du fœtus, soit dans les premiers jours qui suivent la délivrance.

J. A. Stoltz considère même le ramollissement comme étant toujours pathologique (1865). Pour les autres articulations, c'est généralement une tumeur blanche fongueuse qui prépare la voie à l'écartement des surfaces articulaires.

Nous allons maintenant passer en revue le diastasis traumatique des différentes jointures, où l'on a observé cette lésion.

Sutures crâniennes. — La disjonction de ces sutures a été souvent constatée à la suite de chocs violents sur la tête. L'écartement des deux os est très-variable, depuis quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres; ce sont surtout les sutures du sommet de la tête, la sagittale et la fronto-pariétale, puis la lambdoïde, qui sont exposées à cet accident. Ordinairement, le diastasis se continue à ses deux extrémités par un trait de fracture plus ou moins étendu, mais on a aussi décrit des disjonctions sans fractures, surtout chez les sujets jeunes. Chez les blessés plus âgés,

les dentelures des deux os qui s'engrènent sont souvent cassées à leur base. Comme fait peut-être unique, on peut citer le charpentier d'Eichheimer [Bruns (de Tubingue)], auquel la chute d'une poutre avait disjoint circulairement le pariétal droit tout entier. On pouvait déplacer cet os dans les deux sens, sous les téguments intacts. Le malade guérit sans accidents notables du côté de l'encéphale.

Os de la face. — A la face, le diastasis simple est bien plus rare. Les os du nez, en raison de leur proéminence et de leurs connexions moins solides, y sont le plus exposés; encore y a-t-on observé plutôt des luxations véritables ou des fractures que le simple écartement. Il en est de même pour l'os zygomatique ou le maxillaire supérieur, qui, à la suite d'un coup violent, ont subi quelquefois un enfoncement ou un mouvement de bascule sur l'un de leurs angles. Boyn a également décrit sous le nom de diastasis des dents le soulèvement ou l'avulsion incomplète de ces organes.

Rachis. — La disjonction des vertèbres, sans fracture ni luxation, est rare et difficile à constater d'une façon satisfaisante sur le vivant. Le cas suivant que j'ai eu l'occasion d'observer doit probablement rentrer dans cette catégorie. Un jeune cocher d'omnibus, d'une forte constitution, passa avec son véhicule sous une porte cochère peu élevée. Il se baissa pour éviter le choc, mais son dos porta contre la voûte et fut violemment infléchi en avant. Il ressentit un craquement et une violente douleur, qui lui fit perdre connaissance. Le lendemain je constatai simplement une saillie angulaire de l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre dorsale ou de la première lombaire, ainsi qu'un gonflement douloureux de la région, sans aucun symptôme nerveux du côté des membres inférieurs ou des organes pelviens, et le blessé dut garder pendant six semaines le décubitus dorsal le plus strict; ce n'est qu'au bout de ce temps qu'il put reprendre la station verticale sans douleur; mais la saillie de l'apophyse épineuse persista, quoique à un moindre degré.

Il me semble infiniment probable que, par suite de la flexion forcée, il y a eu chez ce blessé disjonction des apophyses épineuses et articulaires ; peut-être s'est-il produit en même temps un écrasement du corps d'une vertèbre.

Bassin. — Le diastasis des articulations du bassin s'observe soit isolément, sur la symphyse pubienne ou la symphyse sacro-iliaque, soit sur ces deux jointures à la fois. Dans ce dernier cas, il survient souvent une luxation véritable, en ce sens que l'os iliaque séparé de ses attaches subit un glissement de bas en haut. La cause de ces lésions est assez variable ; tantôt c'est une chute d'une grande hauteur ou le choc d'un corps très-lourd sur le bassin qui produit le diastasis ; d'autres fois c'est l'écart violent d'un cheval, qui agissant sur les cuisses du cavalier opère la disjonction de la symphyse pubienne. Plus souvent on les voit survenir pendant l'accouchement, par l'action de la tête trop volumineuse du fœtus ou des cuillers du forceps, qui forcent ces articulations du dedans en dehors. Mais dans ces circonstances le travail de ramollissement, survenu

pendant la grossesse dans les symphyses du bassin, a le plus souvent préparé leur disjonction, comme nous l'avons dit plus haut.

L'observation de quelques cas de diastasis pubien a probablement conduit les accoucheurs à pratiquer la symphyséotomie, dans les rétrécissements pelviens. Cette opération est maintenant abandonnée à cause de ses dangers.

Malgaigne a, du reste, étudié ces lésions à fond dans son traité classique des luxations, ce qui nous dispense d'entrer dans plus de détails ici. Notons seulement que la symphyse pubienne ne saurait s'écarter beaucoup, sans qu'il survienne une rupture au moins partielle des ligaments sacro-iliaques. Ces disjonctions des os du bassin sont souvent fort graves, en raison des lésions viscérales qui les accompagnent.

Hormis ces circonstances, le traitement est assez facile, puisqu'il suffit d'une ceinture bouclée pour rapprocher et maintenir les os.

Diastasis des articulations latérales des os longs. — En réalité, il n'y a que l'articulation péronéo-tibiale inférieure qui rentre dans cette catégorie. Boyn a bien décrit le diastasis de l'articulation radio-cubitale inférieure en se basant sur une observation de Desault (*Œuvres de Desault*, t. I, p. 191); mais en lisant cette page, on se convainct qu'il s'agit d'une fracture du radius vers la partie moyenne, sans diastasis bien prouvé.

Par contre, la disjonction des deux os de la jambe à leur partie inférieure est très-fréquente, mais quand elle est un peu prononcée, elle se complique toujours de fracture du péroné et d'un certain degré de luxation du pied, aussi cet accident assez commun est-il décrit sous les noms les plus variés, qui ne contribuent pas médiocrement à embrouiller ce sujet. Dupuytren le classe dans les fractures du péroné; Cooper a surtout en vue la luxation de l'extrémité inférieure du tibia en dedans; Malgaigne en fait une luxation tibio-tarsienne en dedans; d'autres auteurs la rangent dans les subluxations du pied; mais la lésion essentielle n'est ni la fracture du péroné, ni la luxation du tibia; c'est le diastasis des deux os de la jambe, entre lesquels l'astragale s'insinue plus ou moins complétement comme un coin. La fracture du péroné, la luxation du tibia et celle du pied ne sont que des effets secondaires. C'est ce qu'a fait très-bien ressortir Adolphe Richard dans un article de sa *Pratique journalière de la chirurgie*.

Le diastasis de l'extrémité inférieure des os de la jambe se présente d'ailleurs à des degrés plus ou moins considérables. La mortaise tibio-tarsienne emboîte latéralement l'astragale d'une façon si exacte, que tout mouvement forcé du pied, en dehors de ceux de flexion et d'extension, tend à la faire éclater.

Il me semble inutile de discuter si la lésion se produit par adduction ou abduction du pied, par son renversement en dedans ou en dehors; tous ces mouvements anormaux violentent la mortaise et si les malléoles ne cèdent pas, l'action se portera sur les ligaments qui unissent inférieurement le tibia et le péroné, et écartera ces deux os.

Toute entorse tibio-tarsienne, sans fractures des malléoles s'accompagne donc forcément d'un certain degré de diastasis péronéo-tibial. Si on ne le constate pas plus souvent, c'est que d'abord on ne le recherche pas et ensuite parce que le gonflement masque bien vite la disjonction, quand elle est légère. Lorsqu'au bout d'une quinzaine il a disparu, le diastasis est déjà en voie de consolidation.

Tous les signes indiqués sont trompeurs : les mouvements de latéralité qu'on peut imprimer au pied ne prouvent rien, parce qu'ils se passent dans l'articulation astragalo-calcanéenne. C'est également en vain que j'ai essayé de constater directement le diastasis par le compas d'épaisseur appliqué sur les malléoles. Ces deux apophyses ne se trouvent ni à la même hauteur, ni sur le même plan, la malléole péronière étant en retrait sur celle du tibia. On est donc obligé de placer le compas obliquement, et dans ces conditions il ne peut fournir que des données incertaines.

Lorsque le diastasis est plus prononcé, le bord externe de la poulie astragalienne est engagé entre les deux os; mais alors la lésion se complique toujours d'une fracture du péroné, à 5 et 6 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole. Le fragment inférieur est dévié en dehors et forme un angle obtus avec le reste de l'os (coup de hache de Dupuytren). De plus, le ligament latéral interne est déchiré, ou il a arraché le sommet de la malléole tibiale ; enfin, le tibia forme une saillie plus ou moins considérable en dedans. C'est la fracture du péroné classique de Dupuytren. Ces déviations sont faciles à réduire au premier moment, surtout si l'on prend soin de relâcher les muscles par la flexion de la jambe sur la cuisse; mais elles sont difficiles à maintenir. Lors des premiers changements d'appareil, le spasme musculaire, excité par l'inflammation et la douleur, les reproduit avec une facilité déplorable, et souvent les malades guérissent avec un diastasis persistant ; trop heureux encore quand des abcès dans les gaînes tendineuses ne viennent pas aggraver leur situation.

Un autre obstacle à la contention, que j'ai souvent remarqué, réside dans la tendance à la formation de phlyctènes au niveau des malléoles déplacées. Si l'on n'y porte le plus grand soin, les phlyctènes deviennent gangréneux, et, à la suite des eschares, l'articulation se trouve ouverte et les os sont à nu. Le meilleur traitement, à mon avis, c'est l'application immédiate d'un bandage amidonné fortement ouaté, qu'on fend vers le huitième jour pour s'assurer de l'exactitude de la contention. On la complète alors, en cas de besoin, par des attelles, appliquées par-dessus l'appareil.

Quand la réduction n'a pu être maintenue, la mortaise tibiale reste élargie, et le pied, dévié en dehors, n'est plus dans l'axe de la jambe. A chaque pas, l'extrémité inférieure du tibia glisse en dedans, et ce n'est que très à la longue que les malades apprennent à marcher sans tuteur. J'ai vu un médecin du pays de Bade, hypochondriaque de nature, se brûler la cervelle pour un accident de ce genre, qui avait été mal traité au début.

Dans certaines circonstances, quand, par exemple, le diastasis des os de la jambe est causé par une chute d'une certaine hauteur sur la plante des pieds, l'astragale tout entier s'insinue entre le tibia et le péroné. Le diastasis est alors à son plus haut degré, et il y a véritablement *luxation du pied en haut*, comme le dit Nélaton. Dans ces cas, il y a toujours fracture du péroné à son quart inférieur et luxation complète de l'extrémité inférieure du tibia en dedans. Il y a quelques années, j'ai montré à la Société de médecine de Strasbourg (1863) un malade affecté de ce déplacement. L'astragale avait remonté de 3 centimètres entre les os de la jambe, qui se trouvait raccourcie d'autant. La poulie tibiale tout entière, avec la malléole intacte, soulevait la peau au côté interne du pied, le péroné était fracturé. Le déplacement datait de plus d'un an, et avait été primitivement réduit dans un hôpital de la Suisse, mais il s'était reproduit sous l'appareil. Après des accidents très-graves le malade finît par guérir. Je parvins à le faire marcher, au moyen d'une bottine à talon élevé et munie d'une échancrure rembourrée sur laquelle appuyait la poulie tibiale. En dehors une attelle en métal remontait jusqu'au genou et une fronde en caoutchouc, partant du sommet de l'attelle, embrassait la malléole de façon à empêcher le renversement du pied.

Dans tous les traités des luxations on trouve des cas analogues, qui peuvent d'ailleurs se compliquer de déchirure des téguments, et nécessiter soit l'amputation, soit la résection. Nous n'y insistons pas d'avantage ici. (*Voy.* LUXATION, PIED.)

En résumé, le diastasis péronéo-tibial inférieur se présente à trois degrés assez tranchés :

Un premier degré, consistant dans une rupture des ligaments, sans écartement bien notable des os de la jambe, existe à l'état plus ou moins latent dans beaucoup d'entorses du pied ;

Un second degré, dans lequel le bord externe de la poulie astragalienne s'insinue entre les os de la jambe, s'accompagne de fracture du péroné vers le quart inférieur, et de subluxation du tibia en dedans ;

Un troisième degré beaucoup plus prononcé consiste dans l'interposition complète de l'astragale entre le tibia et le péroné. C'est une luxation du pied en haut, qui suppose nécessairement la fracture du péroné et la luxation totale de l'extrémité inférieure du tibia en dedans.

Diastasis du genou. — De toutes les diarthroses, jouissant de mouvements étendus, le genou est la seule qui paraisse susceptible de diastasis traumatique. Il n'atteint, du reste, jamais qu'une seule des deux articulations conjuguées qui forment cette jointure, et c'est de préférence le condyle interne du fémur qui s'écarte du tibia, parce que la violence agit d'ordinaire sur la face externe du genou.

Dans les deux cas que j'ai publiés, ainsi que dans ceux décrits par Malgaigne sous le terme impropre de subluxation en dedans, le mode de production est sensiblement le même. Un corps lourd tombant d'une certaine hauteur, frappe obliquement la face externe du genou, placé dans l'extension et dont les ligaments sont par conséquent tendus. Le liga-

ment latéral interne, la capsule fibreuse, et probablement l'un ou l'autre des ligaments croisés, se rompent. Les condyles internes s'écartent l'un de l'autre et sont maintenus dans cette position par l'action du ligament latéral externe et des muscles biceps et tenseur du fascia lata, qui forment ressort.

Cette lésion est assez facile à reconnaître. Quand on examine le membre étendu, le genou présente une saillie anormale en dedans. En saisissant la jambe, qui forme avec le fémur un angle obtus ouvert en dehors, on peut augmenter la déviation ; on la ramène aussi sans trop de peine dans sa position normale, mais aussitôt qu'on l'abandonne, elle reprend la direction vicieuse. Il existe toujours un épanchement articulaire plus ou moins considérable, et souvent une fracture du col du péroné par l'action directe de la cause contondante. Cependant cette déviation caractéristique de la jambe ne suffit pas pour diagnostiquer le diastasis, il faut encore constater l'écartement du tibia et du fémur, ce qui n'offre pas de difficulté. J'ai publié, en effet, une observation de fracture du condyle externe du tibia (*loc. cit.*) qui se présentait avec une déviation de la jambe, identique à celle du diastasis, mais l'exploration des condyles internes fit voir qu'ils avaient gardé leurs rapports.

Quant au traitement, je ferai observer qu'il ne faut pas laisser le membre dans l'extension, contrairement à l'assertion de Malgaigne. Dans cette position, le meilleur appareil ne peut lutter contre la tension élastique du ligament intact et des muscles. Mon premier malade traité de cette manière a bien repris l'usage intégral de son membre, mais en gardant une certaine déviation du genou en dedans. Dans un second cas bien moins favorable, sur un homme de 70 ans, j'ai obtenu, au contraire, une guérison parfaite, en relâchant les ligaments et les muscles par la flexion à angle droit, qui fut maintenue au moyen d'un appareil amidonné, renforcé d'attelles en fil de fer. (*Union médicale*, 1869, n° 30.)

Norris (*Gazette des hôpitaux*, p. 197, 1839) a rapporté un cas, jusqu'ici unique, de diastasis du genou en dehors, sur un individu pris dans un éboulement. La jambe était déviée en dedans, et l'on put constater un écartement notable de l'articulation à son côté externe.

Le *diastasis des arthrodies du tarse et du carpe* doit certainement se produire dans certaines circonstances. On n'en a pas publié d'observations, sans doute parce que l'attention n'était pas éveillée à ce sujet.

En somme, le terme de *diastasis* me paraît utile pour désigner certaines lésions articulaires, qu'on a fait rentrer jusqu'à présent, soit dans les entorses, soit dans les luxations, soit même dans les fractures.

Les traités généraux des maladies chirurgicales.

Malgaigne, Traité des luxations. Paris, 1855.

Bayn (J. B.), Dissertation sur le diastasis. Thèses de Paris, 5 mai 1808.

Disdier (Franc. Michel), De diastasi. Thes. inaug. respond. Joan Bellay. Paris, 30 oct. 1756.

Disdier, De diastasi. Thes. inaug. resp. Philif. Ludov. Calon. Paris, 31 déc. 1770.

Norris (de Pensylvania Hospital), Rupture du ligament externe du genou (*Gazette des hôpitaux*, 1839, p. 197).

Bruns (de Tubingue), Handbuch der praktischen Chirurgie : Die chirurg. Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Abtheil. I. Tübingen, 1854 (Diastasis des sutures crâniennes, p. 368).

Debout, Du relâchement pathologique des symphyses du bassin (*Bulletin de thérapeutique*, 1863, t. LXIV, p. 20).

Stoltz, Sur le relâchement pathologique des symphyses du bassin et son traitement (*Bulletin de thérapeutique*, 1863, t. LXIV, p. 254).

Richard (Ad.), Pratique journalière de la chirurgie. Paris, 1868 (Fractures du péroné et luxations du pied, p. 71).

Bœckel (Eug.), Observ. de luxation du pied en haut, avec diastasis des os de la jambe (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1863, p. 180). — De l'entorse du genou en dedans, avec diastasis (*Union médicale*, 1869, n° 30).

Eug. Bœckel.

DIATHÈSE. — Considérations générales. — Les questions les plus difficiles à traiter, en pathologie comme ailleurs, ne sont point, à proprement parler, les questions générales ; ce sont surtout les questions vagues, celles qui, mal posées, soit par suite de malentendus séculaires, soit par la nature même des choses et par l'insuffisance des données les plus essentielles, semblent destinées à être un éternel sujet de controverse ; appât sans cesse renaissant pour la curiosité scientifique, qu'elles sollicitent toujours sans la satisfaire jamais entièrement. Il n'y a point, en effet, de science vague, ou, pour mieux dire, le vague est le meilleur indice des lacunes et de l'imperfection de la science.

Tel est pourtant, il faut bien en convenir, l'aspect sous lequel se présente encore aujourd'hui, pour la plupart des médecins, la grande question des diathèses. Je voudrais simplement, dans le court espace que je puis consacrer à cet immense sujet, m'efforcer d'en dégager les vérités pratiques qui peuvent être considérées comme acquises, éloigner, autant que possible, les questions de mots pour ne m'occuper que des choses, et faire un exposé sincère des nombreux *desiderata* que le temps seul pourra se charger de combler.

Il n'est pas nécessaire d'avoir vieilli dans la pratique pour s'apercevoir que, chez un grand nombre de malades, il existe une tendance remarquable à la répétition des mêmes actes morbides, et que cette tendance, qui peut se manifester simultanément en des points divers de l'économie, se traduit pendant un temps fort long, souvent pendant une vie entière, par le perpétuel retour d'accidents semblables ou analogues. Parfois les phénomènes pathologiques sont, en apparence, fort divers, à tel point qu'au premier abord on serait tenté de n'établir entre eux aucune relation ; mais les rapports de coïncidence ou de succession s'établissent avec une telle régularité, le type d'évolution est si constant, qu'entre ces diverses manifestations de l'activité morbide, l'esprit est invinciblement amené à voir un lien commun qui les rattache toutes à une cause supérieure.

Soit, par exemple, un individu atteint de chancre induré. A partir du moment de la contamination, et comme conséquences inévitables de l'accident initial, apparaissent après un temps variable une roséole, des pla-

ques muqueuses, des éruptions lichénoïdes, puis, après des mois ou des années d'intervalle, d'autres accidents cutanés plus circonscrits mais plus profonds, et destinés à laisser des traces indélébiles, puis, après dix, vingt ou trente ans encore, des tumeurs gommeuses, des exostoses, des dégénérescences profondes du foie ou des reins, lesquelles finiront par entraîner la mort; et souvent le malade aura transmis à ses enfants une partie au moins des accidents qu'il avait éprouvés lui-même. Tels sont les phénomènes observables; derrière ces phénomènes nous apercevons instinctivement quelque chose que nos sens ne touchent ni ne voient, et que nous concevons néanmoins, non comme une abstraction, mais comme une réalité supérieure. Ce quelque chose, nous l'appelons la syphilis. Certes, il avait fallu tout l'aveuglement de l'école physiologique pour contester des vérités aussi élémentaires, pour ne voir là qu'une série de phlegmasies chroniques réunies entre elles par je ne sais quelle loi de sympathie mille fois plus obscure et plus indéterminée que ce qu'il s'agissait d'expliquer. Ce n'est, en somme, ni la roséole, ni la plaque muqueuse, ni la gomme, ni l'exostose, qui constitue la syphilis. Ce n'est même pas la réunion de tous ces accidents, car il n'en est pas un seul qui ne puisse manquer à son tour; c'est une modification intime de l'économie, absolument inconnue dans sa nature, mais très-facilement appréciable dans ses effets; c'est, en un mot, une *maladie*, à laquelle, d'une façon à peu près unanime, on reconnaît le caractère diathésique.

Prenons maintenant un goutteux, un rhumatisant, un scrofuleux, un tuberculeux; chez ces divers malades, nous retrouvons une succession de faits analogue, quoique déjà l'évolution morbide présente dans son type une régularité moins accentuée. L'idée de diathèse s'éveille donc encore dans notre esprit, et se fait facilement accepter.

Mais avançons un peu : voici un individu qui, sous l'influence marematique, contracte une fièvre intermittente légitime. On la coupe, elle revient. On la coupe encore; des mois, quelquefois des années se passent, et, quoique soustrait depuis longtemps aux miasmes paludéens, il lui suffit de la moindre cause occasionnelle, d'un refroidissement, d'un écart de régime, pour être repris à nouveau; et les maladies intercurrentes elles-mêmes revêtiront chez lui le cachet de l'intermittence. Faut-il admettre chez ce malade une diathèse palustre?

Voici encore quelques faits d'observation plus inexplicables, s'il est possible : certains sujets présentent une aptitude singulière à la production des furoncles, au point d'en avoir plusieurs centaines à divers intervalles; d'autres contractent des érysipèles sous le moindre prétexte, par exemple, quelques femmes qui en ont à chaque époque menstruelles; d'autres ont des ophthalmies à répétition, etc. Faut-il admettre autant de diathèses, que l'on appellera, suivant les cas, diathèse furonculeuse, érysipélateuse, ophthalmique?

Mais sans aller jusqu'à ces faits exceptionnels, n'est-il pas certain que l'épileptique reste épileptique, même en dehors de ses accès, n'en eût-il que tous les deux ou trois ans? Il subsiste donc en lui, même au cours de

la plus parfaite santé, un quelque chose qui causera ses accès futurs. — Mais si l'épilepsie est une diathèse, de quel droit refuserait-on ce nom à l'hystérie, qui procède de même, aux névralgies et à tant d'autres névroses? A ce compte, tout devient diathèse, et la pathologie finit par y passer tout entière.

Comment faire cesser cette confusion? Avant d'en chercher le moyen, on est tenté de se demander d'abord dans quelle mesure il importe de la faire cesser. Sans doute un mot qui s'appliquerait à tant de choses différentes finirait par n'avoir plus aucune signification spéciale, et autant vaudrait le supprimer. Cependant la difficulté même de trouver une limite où s'arrêter n'est pas sans contenir un enseignement : elle nous prouve une fois de plus que tout dans la nature, et dans notre organisme en particulier, se fait par transitions insensibles, et que, pour rester dans le vrai, il faut savoir tenir compte des nuances. En fait, les diathèses ne sont qu'une des faces les plus saisissantes sous lesquelles se présente à nous ce grand caractère des êtres vivants : l'assuétude. Par le seul fait qu'une impression a pénétré vivement dans l'économie, ou que (ce qui revient au même) elle s'est renouvelée et continuée un certain temps, elle laisse, comme trace de son passage, une tendance à la reproduction des phénomènes réactifs qu'elle avait suscités. C'est un fait d'observation journalière, à l'état physiologique ; il n'est pas moins réel en pathologie. De ce point de vue très-général, on pourrait donc considérer la diathèse comme l'*habitude morbide* portée à sa plus haute puissance.

Mais cette notion sommaire ne saurait nous suffire. Comment naît, se développe et se perpétue cette habitude? Quelles influences décident de la direction qu'elle doit prendre? A quelle profondeur pénètre-t-elle dans l'intimité de l'économie, et comment se traduit-elle, tantôt par de simples désordres locaux, sans réaction sur l'ensemble de la machine vivante, tantôt par une perversion radicale qui n'a de terme que la ruine de tout le système? Comme c'est sur ces points essentiels que roule, en définitive, l'histoire des diathèses, je me vois, quoique assez peu porté vers ces visées toutes spéculatives, dans l'obligation de toucher à quelques considérations fondamentales, indispensables pour l'intelligence de ce qui suit. Je le ferai, du reste, aussi succinctement que possible.

Unité et multiplicité dans les phénomènes biologiques. — Au milieu du conflit des systèmes, et des innombrables discussions auxquelles ont donné et donneront vraisemblablement toujours lieu ces conceptions premières de la médecine, la vie, la maladie, grands objets que l'esprit humain s'efforce instinctivement d'embrasser dans une synthèse suprême, il est du moins une notion qui s'impose par son évidence, et se fait plus ou moins accepter par tout le monde : c'est celle de l'unité profonde qui préside aux actes et à toute l'évolution de l'organisme. Que la vie soit une cause ou un résultat, que la force préexiste à la matière, ou la matière à la force, ou que force et matière soient indissolublement liées l'une à l'autre, questions ardues, qui sont plutôt du ressort de la

métaphysique que de la médecine, toujours est-il que le bon sens médical n'a jamais pu prendre le change, sinon sur l'interprétation, du moins sur l'existence de cette unité, qui se cache derrière la multiplicité et la mobilité des phénomènes, à l'état de santé et de maladie.

Cette notion se retrouve à toutes les époques et sous toutes les formes de l'enseignement doctrinal des différentes écoles. Sous ce rapport, entre l'ἔνορμον d'Hippocrate et l'*idée directrice* que proclamait naguère le plus illustre représentant de la physiologie contemporaine, il ne serait pas difficile de signaler plus d'une analogie, à cela près, que la seconde formule exprime, sans contredit, une pensée infiniment plus scientifique que la première.

Il a fallu assurément beaucoup de complaisance pour s'imaginer que des vérités aussi élémentaires allaient être compromises par les récentes acquisitions de l'histologie. Chose étrange, la théorie cellulaire a eu, chez nous, sous ce rapport, un succès peut-être plus grand qu'en Allemagne. Du moment que toute activité, toute énergie formatrice était ramenée à la cellule, ce dernier terme de l'analyse anatomique, il a semblé à quelques esprits enthousiastes ou prévenus que, désormais, la vie allait se dissoudre en un morcellement indéfini, que la pathologie n'avait plus à compter qu'avec les infiniment petits. Le bon sens, je le répète, protestera toujours contre de pareils excès. Quoi qu'on fasse, on n'empêchera jamais que le même homme qui dit : « Je pense, je sens, je me meus, » ne dise aussi, le cas échéant : « je suis malade. » et avec tout autant de raison. Car ici, la physiologie et la pathologie se confondent : le *moi* pathologique n'a pas moins que l'autre droit au respect de l'observateur. Traduite dans le langage des sciences naturelles, cette proposition équivaut à dire que la notion de l'*individu*, conçu comme un tout harmonique et un, est, en somme, le pivot de la biologie toute entière, et la condition sans laquelle l'idée d'espèce deviendrait un véritable non-sens.

Qu'y a-t-il donc, au point de vue qui nous occupe, à retenir de la théorie, ou, pour mieux dire, de la doctrine cellulaire? Ceci, qui est capital, il est vrai : c'est que, dans une certaine mesure, chaque élément histologique contient en lui-même sa raison d'être, a ses lois propres de naissance, de développement et de mort, son autonomie, en un mot; qu'en conséquence, toute cellule vivante remplit un double rôle : l'un, en vertu duquel elle pourvoit à sa propre existence, l'autre, par lequel elle entre en participation avec l'ensemble de l'économie.

Le premier de ces deux aspects de la vie, envisagée dans la cellule, a été entouré, par Virchow, de preuves théoriques d'une haute valeur; il lui manquait la sanction expérimentale; celle-ci est en voie de se produire, et, sous ce rapport, on ne peut refuser une grande portée aux faits curieux de greffe animale et aux diverses expériences d'inoculation qui ont si vivement occupé l'attention publique dans ces dernières années. L'un des exemples les plus saisissants que l'on en puisse citer, est cette expérience de Gimbert. On inocule à un lapin les cellules épithéliales de sa propre

choroïde. Au bout de quelques jours, on trouve, au lieu de l'inoculation, une tumeur qui contient dix fois plus d'épithélium qu'il n'en a été injecté, et, tout autour, un réseau lymphatique gorgé de ces mêmes éléments.

Il paraît donc démontré que, transplantées et placées dans un milieu convenable, les cellules sont capables, non-seulement d'y vivre, mais de s'y multiplier. Elles y développent même autour d'elles des capillaires, qui s'affrontent avec les vaisseaux de la région, et, par ce moyen, elles attirent à elles les éléments de nutrition appropriés à leur nature. Nous trouvons là une nouvelle application de cette grande loi de philosophie naturelle, énoncée autrefois par E. Geoffroy Saint-Hilaire, dans son langage un peu mystique, sous le nom d'attraction de *soi* pour *soi*.

Quant à la participation de la cellule à la vie commune, elle s'établit par l'intermédiaire de la circulation et du système nerveux, qui affermissent la solidarité de toutes les parties de l'organisme. Mais ce ne sont là que les conditions toutes contingentes et en quelque sorte mécaniques de l'unité dans l'individu. La preuve en est fournie par les êtres inférieurs, chez lesquels le système nerveux, le système circulatoire lui-même, peuvent disparaître sans que pour cela l'individualité périsse ; elle subsiste tout entière, bien qu'à vrai dire l'indépendance des parties élémentaires soit alors plus accusée que jamais. C'est donc se leurrer d'une chimère, que de vouloir localiser l'unité vitale dans un organe ou dans un appareil ; elle est partout présente et partout agissante. Virchow aime à comparer le corps humain à une vaste fédération formée de provinces et de territoires indépendants. Pour rester fidèle à cette comparaison, qui est fort juste, j'ajouterais volontiers que l'indépendance des provinces, se mouvant librement chacune dans sa sphère, n'est incompatible ni avec l'existence d'un pouvoir central, ni, ce qui est mieux, avec le libre et puissant épanouissement d'une nationalité.

Que si, pénétrant plus avant dans cette recherche, on vient à se demander comment arrive à se réaliser ce phénomène étonnant de la multiplicité dans l'unité, qui caractérise la vie, on pourra, ce me semble, sans se heurter à aucune théorie métaphysique, en prendre quelque idée en considérant les lois du développement. Qu'est-ce que l'œuf, sinon une cellule unique, qui contient en puissance tout l'être futur, et d'où dériveront, si diversifiés qu'ils puissent être, tous les éléments cellulaires qui doivent concourir à la constitution de nos tissus? Ainsi seulement peut s'expliquer la permanence du type. Il suffit donc, pour donner un corps à cette notion, un peu confuse tant qu'elle reste dans le domaine de l'abstraction, de considérer l'être vivant comme une cellule arrivée à son complet développement. Quant à savoir comment l'unité originelle peut se perpétuer à travers d'innombrables générations cellulaires, c'est là une question qui touche à la région inaccessible des causes premières. Le fait existe, il est tout aussi inexplicable, mais il ne l'est pas plus que celui de la génération.

Ajoutons que, dans cette association d'activités élémentaires harmo-

nieusement hiérarchisées, l'observation démontre des degrés d'importance infiniment variables. Quelle différence, sous ce rapport, entre la cellule nerveuse, qui projette au loin la force dont elle est douée, et la cellule d'épithélium, dont toute la vie se concentre dans l'espace qu'elle occupe, qui vit et meurt étrangère à tout ce qui se passe autour d'elle! Or, il est digne de remarque qu'en général moins un élément histologique est élevé dans la série, et plus il est apte à manifester son autonomie par une prolifération cellulaire indépendante. C'est, pour le dire en passant, à cette propriété que le tissu conjonctif doit le rôle énorme qu'il joue en anatomie pathologique, rôle tel, que, par une généralisation d'ailleurs prématurée, l'école de Berlin en a voulu faire la matrice commune de toutes les néoplasies.

Maladies générales et maladies locales. — Les notions qui précèdent ne sont point inutiles à méditer, si l'on veut se faire une idée précise sur ce qu'il faut entendre par maladie générale et maladie locale. Ce qui fait qu'une maladie est générale, ce n'est point le grand nombre des organes et des tissus qu'elle envahit, quoiqu'il soit juste de reconnaître que cette tendance envahissante est un des caractères les plus habituels de cet ordre de maladies. Mais ce caractère, quelque important qu'il soit, ne leur est point essentiel, et, si l'on n'avait point d'autre critérium, il faudrait dire qu'à proprement parler il n'y a pas de maladie générale, car il n'y en a pas une seule qui atteigne à la fois toutes les parties de l'organisme; si multiples que soient les déterminations morbides, le nombre des organes indemnes, constituant ce que les anciens appelaient *pars sana superstes*, l'emporte toujours de beaucoup sur celui des organes malades. Ce qui est véritablement propre aux maladies générales, c'est d'aller jusqu'à la racine de l'être, c'est d'envahir ce fond commun, d'où procèdent les modifications phénoménales dont l'économie est le théâtre. Pour fixer les idées, soit, par exemple, un individu présentant dix, vingt, cent kystes sébacés de la peau; quelque nombreuses que puissent être ces tumeurs, personne n'hésitera à y reconnaître autant de lésions locales, justiciables seulement d'un traitement local. Mais si ce même individu est porteur d'une seule tumeur gommeuse, quelque isolée, quelque petite qu'elle soit, l'idée d'une maladie générale se présente immédiatement à l'esprit, et l'on se met en devoir d'employer un traitement général, qui seul peut être efficace.

Cette distinction n'est donc point appuyée sur une simple spéculation de l'esprit; elle est essentiellement pratique. Il y a loin de là, comme on voit, à ce vitalisme exclusif qui repousse les maladies locales, ou qui ne les admet qu'avec des restrictions équivalant à une négation; qui nous montre la vie absorbée tout entière dans l'accomplissement des actes morbides les plus simples comme les plus compliqués, et cela sans aucune acception de degrés ni de mesures. Tous les artifices de langage n'arriveront jamais (étant laissée à part la question de gravité) à faire placer sur le même rang et, si l'on peut ainsi parler, au même niveau de dignité pathologique, des affections telles qu'un polype naso-pharyngien et un can-

cer du sein, par exemple. Toutes deux pourront tuer ; mais l'une ne le fera que par les conséquences mécaniques qu'elle entraîne après elle : la seule relation qu'elle affecte avec l'ensemble de l'économie, c'est que celle-ci lui sert de support nécessaire ; mais elle n'exerce sur elle et n'en reçoit aucune influence. L'autre, au contraire, emprunte toute sa signification à cette circonstance, qu'elle ne fait que révéler au dehors un vice interne et profond, lequel, s'il n'eût éclaté en un point, se serait infailliblement manifesté ailleurs.

Générale ou locale, la maladie nous apparaît toujours avec un remarquable caractère de spontanéité. Même lorsqu'elle succède à l'impression d'un agent extérieur, tel qu'un virus, celui-ci ne la produit pas de toutes pièces ; la preuve, c'est que son action n'est ni fatale, ni constante ; il sollicite, par une sorte de fécondation, une aptitude pathologique qui, sans doute ne serait pas éclose sans lui, mais qu'il n'a pas le pouvoir de créer. A plus forte raison faut-il invoquer cette spontanéité lorsque toute sollicitation extérieure fait défaut. Doit-on admettre alors, avec Claude Bernard, une modification primitive dans ce qu'il appelle le *milieu intérieur?* Ce n'est pas ici le lieu de discuter cette explication, qui ne fait, ce me semble, que reculer la difficulté, et qui ressemble beaucoup à une fin de non-recevoir. Toujours est-il que, pour le médecin, dans l'immense majorité des cas, les choses se passent comme si l'organisme avait en lui-même la puissance de concevoir les maladies; et c'est, au demeurant, tout ce qu'il nous importe de savoir.

Caractères généraux des diathèses. — Cela dit, je reviens aux diathèses. Il serait aussi fastidieux qu'inutile de reproduire ici les nombreuses définitions qui en ont été données à différentes époques, et que, du reste, l'on peut trouver partout. On montrerait facilement que le même mot a été employé pour distinguer des choses très-différentes et n'ayant entre elles aucun rapport. Quel profit, je le demande, peut-il y avoir à établir un parallèle entre Aristote distinguant une diathèse de santé et une diathèse de maladie, et Rasori, établissant comme bases de sa doctrine deux diathèses antagonistes, l'une de *stimulus* l'autre de *contro-stimulus*? Il est évident que, malgré l'emploi de la même expression, les idées diffèrent profondément entre elles, et diffèrent encore davantage de la notion moderne des diathèses. Arrivons donc de suite à la période contemporaine.

Voici la célèbre définition de Chomel : « La diathèse est une disposition en vertu de laquelle plusieurs organes ou plusieurs points de l'économie sont à la fois ou successivement le siége d'affections spontanées dans leur développement et identiques dans leur nature, lors même qu'elles se présentent sous des apparences diverses. »

Cette définition me paraît encore la moins imparfaite de celles qui ont été données jusqu'ici. On l'a fort attaquée, et non sans de justes motifs. Ainsi l'on a fait ressortir la fausseté de cette condition que Chomel impose à la diathèse, d'avoir des manifestations multiples ; à ce compte, là où il n'y a qu'un cancer unique, il n'y aurait pas de diathèse cancé-

reuse. On a demandé encore ce qu'il fallait entendre par cette identité de *nature* dont parle l'auteur, et qui ressemble fort à une pétition de principe, puisque la notion de nature identique est précisément fournie par la diathèse.

Ces reproches ne sont assurément pas sans fondement. Chomel était trop étroitement asservi à l'organicisme tel qu'on l'entendait il y a quarante ans, pour chercher la caractéristique des maladies générales en dehors de la multiplicité des lésions ou des désordres fonctionnels. J'ai essayé de montrer plus haut ce que ce point de vue a de vicieux. D'autre part, on chercherait en vain dans tout son ouvrage à quel signe peut se reconnaître l'identité de nature de plusieurs affections d'apparence diverse. Il mentionne bien, comme une condition de rigueur, l'influence d'une *cause interne commune*. Mais assurément cette cause interne cadre assez mal avec l'idée que Chomel donne de la maladie en général, lorsqu'il se borne à y voir « un désordre notable survenu soit dans la disposition matérielle des parties constituantes du corps vivant, soit dans l'exercice de ses fonctions? »

Tout ce que l'on peut conclure de là, c'est que la définition de la diathèse, telle que la donne Chomel, vaut mieux que la doctrine dont elle émane. Il y faut un correctif, et ce correctif ne peut être fourni que par une conception plus élevée de la maladie. Je demande cette excuse pour les développements dans lesquels je suis entré plus haut.

Il est assez instructif de rapprocher de cette définition l'énumération, donnée par Chomel, des principales diathèses. Les voici : diathèse inflammatoire, rhumatismale, goutteuse, tuberculeuse, cancéreuse, gangréneuse, dartreuse, scorbutique, osseuse, anévrysmale, variqueuse, mélanée, ulcéreuse, hémorrhagique.

Une critique sévère ferait aisément justice de plusieurs de ces diathèses; d'autres sont omises, qu'il conviendrait d'ajouter. Telle qu'elle est, cette énumération donne pourtant un tableau assez exact des idées courantes et du langage médical encore usité aujourd'hui.

Or, si l'on veut y regarder de près, on s'aperçoit que dans cette liste figurent deux sortes de maladies fort distinctes. Les unes ont tous les caractères de véritables maladies générales, dans le sens vrai qu'on peut attribuer à ce mot. Les autres bornent leur action à certains organes ou à certains tissus et n'ont aucun retentissement sur l'ensemble de l'économie. Comme tout effet suppose une cause, et que cette cause veut être désignée par un nom, j'admets volontiers que cette dernière classe de maladie puisse être rattachée à la grande famille des diathèses, mais à la condition expresse qu'elles y forment un groupe à part sous le nom de *diathèses partielles*. Elles seront, par rapport au premier groupe, ce que, physiologiquement, la vie isolée et relativement autonome des divers territoires cellulaires est à la vie une et indissoluble de l'individu considéré dans son ensemble.

Ainsi va se limiter de plus en plus le groupe de ce que j'appellerai les diathèses vraies, de celles auxquelles, par une sorte d'accord tacite, l'ins-

tinct médical universel plus encore qu'une doctrine consciente et réfléchie réserve par excellence le nom de diathèses.

Or voici, ce me semble, les traits les plus saillants auxquels on s'accorde à les reconnaître.

1° Ce sont des états morbides généraux présentant au plus haut degré le caractère d'unité affective sur lequel j'ai précédemment insisté.

2° Les diathèses sont toujours chroniques, et beaucoup durent autant que la vie de l'individu qui en est porteur. L'existence de diathèses aiguës n'a jamais pu obtenir l'assentiment général, et je n'hésite pas à dire que, pour la plupart des médecins, l'association de ces deux mots implique contradiction.

3° Les diathèses ont une tendance très-marquée à déterminer dans les actes intimes de la nutrition des troubles consistant soit en de simples modifications chimiques, soit dans la formation de nouveaux tissus. Les troubles purement fonctionnels peuvent former l'un des stades, mais non pas le terme définitif des diathèses.

4° Ces troubles nutritifs sont essentiellement spontanés quant à leur mode d'apparition. Pour en citer un exemple l'on verra bien, sous l'influence de certaines circonstances hygiéniques, le sucre ou l'acide urique s'accumuler en excès dans le sang; mais ce sera là un phénomène tout passager. Ce qui caractérise l'état diathésique, c'est l'apparition de ces produits en dehors de toute condition provocatrice, et même au milieu des circonstances les plus défavorables en apparence.

5° Les diathèses aboutissent, à la longue, à la formation des cachexies.

6° Elles sont souvent, et peuvent toujours être héréditaires.

Cette énumération de caractères, j'en conviens, ne remplace pas une bonne définition, mais quand on songe à toutes celles qui se sont succédé sans satisfaire personne, on est excusable de se sentir peu porté à en essayer une nouvelle qui aurait probablement le même sort.

Diathèse et prédisposition. — Les deux mots que je réunis ici à dessein, doivent-ils être considérés comme synonymes? Examinons un instant cette question si controversée.

C'est une chose fort obscure que la prédisposition ; c'est pourtant une chose réelle. Trois hommes s'exposent en même temps au froid humide : l'un prend une pneumonie, l'autre une angine, le troisième une entérite. La différence du résultat, pour une même cause, indique une différence dans la manière d'être de ces trois individus, au moment où la cause morbifique est venue les atteindre; l'on conclut donc après coup, que leur prédisposition n'était pas identique. Il faut même aller plus loin ; car un quatrième sujet, placé dans les mêmes conditions, peut s'en être tiré sain et sauf. Celui-là n'avait pas de prédisposition. C'est là, du reste, il faut en convenir, une notion assez stérile, puisqu'elle n'a qu'une valeur rétrospective, et qu'elle ne mène point à prévoir le mal, et encore moins à le prévenir.

Il est au pouvoir de la physiologie expérimentale de reproduire des

faits de ce genre. La section d'un filet du grand sympathique ne produit par elle-même que des modifications vasculaires et calorifiques ; mais, que l'animal soit mis en état d'inanition ou exposé au froid, et une violente inflammation se déclare dans la sphère de distribution du rameau coupé. Voilà une prédisposition artificielle, et il est permis de penser que dans le fait de la prédisposition naturelle, il se passe quelque chose d'analogue.

Mais remarquez qu'il a fallu ici le concours d'une cause occasionnelle, que sans elle rien n'eût éclaté. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une diathèse; sans doute une cause occasionnelle peut servir à la mettre en évidence ; mais elle n'en a pas besoin pour se manifester.

Cette différence se trouve, du reste, tout indiquée par les mots eux-mêmes. *Diathèse* n'est que la traduction grecque du mot disposition (διάθεσις). Il est clair que la *prédisposition* et la *disposition* ne sauraient être identiques. La première est toute passive, c'est une simple réceptivité, tout au plus une aptitude latente ; la seconde a, au contraire, un caractère d'activité bien positif, une puissance de production et de direction ; c'est une tendance parfaitement déterminée vers un ordre de maux spécial. Or qu'est-ce que cette disposition toute spontanée, sinon la maladie elle-même, et une maladie très-réelle?

Singulière maladie! dira-t-on : une maladie qui ne rend pas malade; une maladie qui peut rester des années entières sans se manifester par aucun symptôme, par aucune lésion! Ces difficultés ont frappé Broca; dans les généralités placées en tête de son *Traité des tumeurs*, il se demande comment on peut concevoir une maladie qui sommeillerait si longtemps, qui sauterait parfois une ou deux générations avant de se transmettre par l'hérédité, qui pourrait, comme il en cite une exemple à propos du cancer, rester à l'état absolument latent pendant quatre-vingt-quatorze ans. Il en conclut que la diathèse n'est pas une maladie, mais une cause de maladie. — J'avoue, quant à moi, qu'il ne m'est pas beaucoup plus facile d'imaginer ce que peut être une cause qui reste quatre-vingt-quatorze ans sans se traduire par aucun effet. En fait de difficulté, l'une vaut l'autre.

Ici encore, n'y aurait-il pas surtout une question de mots? Fidèle à la tradition de Chomel, Broca se refuse à voir la maladie ailleurs que dans ses manifestations matérielles et tangibles. Il me paraît plus rationnel, plus philosophique de remonter plus haut, de placer la maladie non dans les désordres variables par lesquels elle se trahit à nos regards, mais dans la modification intime de l'économie qui précède et amène ces désordres, c'est-à-dire dans la *cause interne* qui les détermine. C'est, en tout cas, cette cause, de quelque nom qu'on veuille l'appeler, qui constitue la diathèse. Sur ce point, tout le monde est d'accord.

Si l'on veut bien y regarder, on reconnaîtra que ce fait d'une maladie absolument latente, quelque étrange qu'il paraisse, n'est pas sans analogue en pathologie. A la durée près, l'incubation des maladies aiguës nous offre le même spectacle. Si cette période est de quelques jours seu-

lement pour les fièvres, ne sait-on pas qu'elle peut durer plusieurs mois pour la rage? Qui oserait donc considérer comme absolument sain l'individu mordu par un chien enragé, et ne présentant aucune manifestation morbide actuelle, mais fatalement destiné à être pris des symptômes rabiques deux ou trois mois plus tard?

On objectera sans doute: mais à quoi reconnaître une diathèse, sinon à ses manifestations? Comment croire à une maladie qui ne s'est pas encore révélée par le moindre symptôme? Et, quand une fois elle aura éclaté, à quelle époque faudra-t-il fixer le moment où elle a pris possession de l'économie? Sera-ce à un an, à dix ans, ou devra-t-on remonter jusqu'au moment de la conception? — Je répondrai à mon tour : Il est très-vrai qu'on ne reconnaît pas la diathèse à l'état latent, ou, pour mieux dire, on ne la reconnaît qu'après coup. Mais, parce qu'une maladie n'est pas reconnaissable, est-ce une raison pour conclure qu'elle n'existe pas? Notre appréciation, la pénétration de notre diagnostic ne change rien à la nature des choses. Ne voit-on pas tous les jours, non pas une simple modification dynamique, mais des lésions matérielles, même très-grosses, se dérober pendant fort longtemps à l'examen du médecin? Lorsqu'un malade succombe à une cirrhose du foie, par exemple, qui peut dire à quelle époque il en a éprouvé les premières atteintes? Et cependant personne ne contestera qu'il ne fût déjà malade, même à un moment où, aux yeux de tout le monde, et à ses propres yeux, il jouissait d'une parfaite santé. Ce n'est là qu'une comparaison fort grossière, je le sais. Mais elle peut servir à faire toucher du doigt l'inconvénient de n'admettre l'existence d'une maladie que là où il existe des symptômes.

Diathèses et maladies constitutionnelles. — D'après ce qui précède, les mots diathèse, maladie diathésique, me paraissent devoir être considérés comme équivalents. Mais je ne saurais passer outre sans examiner l'opinion d'un homme dont les travaux ont éclairé d'une vive lumière l'histoire des maladies chroniques, et qui, comme clinicien et comme penseur, mérite assurément tous les respects de la critique.

Selon Bazin, il y aurait une distinction radicale à établir entre les *diathèses* et les *maladies constitutionnelles*. Son opinion se résume dans les deux définitions suivantes :

« Une maladie constitutionnelle est une maladie aiguë ou chronique, pyrétique ou apyrétique, continue ou intermittente, ordinairement à longues périodes, contagieuse ou non contagieuse, caractérisée par un ensemble de produits morbides et d'affections très-variées, sévissant indistinctement sur tous les systèmes organiques.

« Une diathèse est une maladie aiguë ou chronique, pyrétique ou apyrétique, contagieuse ou non contagieuse, caractérisée par la formation d'un seul produit morbide, qui peut avoir son siége indistinctement dans tous les systèmes organiques. »

En comparant ces deux définitions, on voit qu'elles ont beaucoup de termes communs; que, dans l'une comme dans l'autre, se rencontrent un certain nombre de caractères qui, pouvant soit exister, soit faire défaut,

ont pour conséquence de s'entre-détruire, et perdent par là toute valeur absolue. Au total, la différence essentielle peut se ramener à ceci, que la diathèse est caractérisée par l'unicité du produit morbide, et la maladie constitutionnelle par la multiplicité et la variété des produits morbides et des affections.

La pensée de l'auteur ressortira plus clairement de l'énumération suivante :

Bazin admet sept *maladies constitutionnelles* divisées en trois groupes :

1er *groupe :* la scrofule, la syphilis, l'arthritis;

2e *groupe :* la lèpre, la dartre ou herpétis ;

3e *groupe :* le scorbut, le rachitisme.

Quant aux *diathèses*, elles se partagent également en trois groupes :

1er *groupe :* diathèses inflammatoires (purulente, pseudo-membraneuse, gangréneuse).

2e *groupe :* diathèses homœomorphes (hémorrhagique, séreuse, albumineuse, calcaire, saccharique, graisseuse, fibreuse, cartilagineuse ;

3e *groupe* : diathèses hétéromorphes (fibro-plastique, tuberculeuse, fongoïdique, épithéliomatique, cancéreuse).

Poursuivant la comparaison entre ces deux grandes classes des maladies, Bazin y reconnaît les traits distinctifs suivants :

Les maladies constitutionnelles affectent tous les modes pathogéniques possibles, depuis la simple congestion jusqu'aux lésions organiques les plus profondes et les plus durables. Elles ont une marche et des périodes régulières; elles accomplissent leur évolution dans un ordre constant, de telle sorte que les affections d'une période ne réapparaissent jamais dans la période suivante. Elles procèdent de la périphérie au centre, atteignant successivement la peau, puis les lymphatiques, puis les os, puis les viscères. Elles se partagent en deux grandes époques, l'une de périodicité, pendant laquelle les manifestations, légères en général, sont intermittentes, apparaissent et disparaissent, suivant leur ordre de succession ; l'autre de continuité, pendant laquelle les affections deviennent permanentes et conduisent à la cachexie.

Par contre, les diathèses ne donnent naissance qu'à un produit morbide, et ce produit ne manque jamais, même dès les premières manifestations de la maladie. Elles ont une marche continue ou procèdent par poussées qui ne diffèrent pas essentiellement les uns des autres ; les phénomènes morbides y sont d'une extrême simplicité. Elles marchent au hasard, attaquant indifféremment les divers systèmes. Enfin, elles tuent, non par suite d'une évolution régulière, mais par l'aggravation et la généralisation des phénomènes qui leur sont propres.

Je ne puis ici que présenter sous ses traits les plus saillants cette doctrine qui sert de base à toute une vaste construction nosologique. J'espère pourtant en avoir donné une idée fidèle. On voit que cette manière d'envisager la question est absolument nouvelle. Aussi Bazin déclare-t-il franchement que, dans sa conception de la diathèse, il a fait *table rase* de

la tradition. C'est déjà un inconvénient réel que se créer un langage à soi seul et de détourner les mots de leur acception commune; quoi qu'il fasse, Bazin déshabituera difficilement les médecins de parler, par exemple, de la diathèse scrofuleuse ou rhumatismale. Toutefois, comme son principe de l'unicité de produit morbide est de nature à introduire une grande netteté dans les idées, on pourrait, en faveur du progrès, passer condamnation sur l'inconvénient de réformer le langage reçu, si ce principe était d'une application universelle et constante. En est-il réellement ainsi?

Prenons la plus commune et, de beaucoup, la plus importante des diathèses admises par Bazin, la diathèse tuberculeuse. Certes la présence du tubercule a quelque chose de bien spécial. Mais ce produit morbide est-il réellement *unique?* Ne s'accompagne-t-il pas d'*affections variées*, pour parler le langage de l'auteur? Il y faut joindre tout au moins la pneumonie caséeuse, cette compagne presque inséparable du tubercule. En outre, Empis n'a-t-il pas démontré que l'apparition des granulations miliaires ne se fait presque jamais sans formation de fausses membranes et exhalation de sérosité dans les cavités séreuses, à tel point que ces derniers produits peuvent l'emporter de beaucoup en importance sur le tubercule lui-même? Et que dire de tout ce cortége d'accidents qui précèdent, accompagnent ou suivent le développement des granulations : les bronchites répétées, l'entérite, qu'il est si fréquent de rencontrer sans qu'il existe un seul tubercule dans l'intestin, la pigmentation de la peau, la chute du système pileux, la forme arquée des ongles, etc.? Ne sont-ce pas là autant d'affections variées?

Le diabète ou diathèse saccharique de Bazin paraît au premier abord un bel exemple d'un produit morbide unique. Or il se trouve, et le fait est bien démontré aujourd'hui, que, dans un grand nombre de cas, l'excrétion du sucre en excès s'accompagne d'une augmentation dans l'élimination de l'urée, et cela dans un rapport tel que les deux effets paraissent sous la dépendance de la même cause.

On pourrait multiplier ces exemples, et l'on arriverait ainsi à montrer que l'unicité de produit, ce caractère si net qui devait être la pierre de touche des diathèses, est en somme un caractère moins tranché qu'on ne serait tenté de le croire. Or, si la netteté est ce qu'il y a le plus à rechercher en matière de science, c'est à la condition d'être réelle. Un peu de confusion vaut peut-être encore mieux qu'une fausse précision.

La séparation radicale des diathèses et des maladies constitutionnelles ne repose donc pas sur un principe inattaquable. Elle a, en outre, un inconvénient plus grave au point de vue taxonomique : c'est celui de briser les affinités les plus naturelles. Quoi de plus voisin que la goutte et le diabète, qui se remplacent si souvent réciproquement? L'une se trouve classée parmi les maladies constitutionnelles, l'autre parmi les diathèses. Il en est de même de la scrofule et de la tuberculose, deux maladies distinctes assurément, mais si proches parentes, que plusieurs médecins n'ont pas hésité à les réunir sous le nom de diathèse scrofulo-tuberculeuse; ici elles se trouvent séparées. Bazin admet un cancer dartreux et

un cancer arthritique ; ne serait-ce pas une raison, à son point de vue, pour ne pas trop éloigner ces deux entités morbides, dartre et arthritis, de la diathèse cancéreuse proprement dite?

Je ne quitterai pas ce sujet sans énoncer quelques objections de détail dont me semble susceptible la classification de Bazin. Je n'insisterai pas sur le reproche fondé, qui lui a été souvent fait, de réunir sans preuve, sous le nom d'*arthritis*, deux espèces morbides, la goutte et le rhumatisme, que les progrès de la science tendent de plus en plus à séparer. Je borne mes remarques aux maladies qui constituent sa classe des diathèses.

Je rencontre d'abord le groupe des *diathèses* dites *inflammatoires*. Ce sont celles-là sans doute que l'auteur a principalement en vue, lorsque, contrairement au sentiment universel, il admet la possibilité de diathèses aiguës. Voyons si l'introduction de ce groupe nouveau valait un renversement de toutes les idées reçues.

La diathèse *purulente* serait une maladie caractérisée par la rapide formation du pus dans tous les tissus. — Il faudrait d'abord démontrer la réalité de cette maladie en dehors de ce que tout le monde connaît sous le nom d'infection purulente, et la preuve encore aujourd'hui est loin d'être faite. Cela fût-il prouvé, il resterait à établir qu'il ne s'agit pas là de phlegmons multiples comparables à ceux qui se développent parfois au décours de la variole ou dans les fièvres graves telles que la peste, auquel cas l'entité morbide en question pourrait tout aussi légitimement prendre place parmi les pyrexies. Jusque-là nous n'avons affaire qu'à une hypothèse servant de base à une autre hypothèse.

La diathèse *pseudo-membraneuse* ne répond pas même à la définition de Bazin; car, loin « d'avoir son siége indistinctement dans tous les systèmes organiques, » la diphthérie n'atteint que les membranes muqueuses, et très-accessoirement la peau.

Quant à la diathèse *gangréneuse*, elle est encore moins justifiée. Les gangrènes multiples peuvent être le résultat de causes très-variables, telles que : embolies disséminées, glycohémie, intoxication par le seigle ergoté, etc. En tout cas, la gangrène, consistant dans la mortification de tous les tissus possibles, ne saurait à aucun degré prétendre au nom de « produit morbide unique. »

Le second groupe, celui des diathèses homœomorphes, est formé d'un assemblage fort disparate. Quel rapprochement utile y aurait-il à faire, par exemple, entre les pertes de sang répétées qui appartiennent à la diathèse hémorrhagique, et la formation de fibromes ou d'enchondromes ? Chose assez singulière, la diathèse hémorrhagique se trouve contenir, comme sous-variété, le scorbut, que, par un double emploi assez inattendu, nous avons vu figurer parmi les maladies constitutionnelles. Et puis, franchement, que gagne-t-on à désigner sous le nom de produits morbides homœomorphes le sang, l'albumine, la sérosité, qui n'es que de l'eau albumineuse? Abstraction faite de l'*hémophilie* (qui tient probablement à une anomalie congénitale dans la constitution des vaisseaux, et qui, conséquemment, n'occupe qu'une place très-hypothétique parmi les dia-

thèses), pourquoi ne pas parler simplement d'hémorrhagies, d'hydropisies ? Ce sont là des phénomènes presque toujours symptomatiques et secondaires, dont la pathogénie est connue pour la grande majorité des cas. Lorsque, à propos des affections du cœur, par exemple, on parle de diathèse séreuse, c'est là une expression qui n'a que la valeur d'une métaphore.

Ce groupe des diathèses homœomorphes contient donc des éléments qui devraient lui rester étrangers. Reste le groupe des diathèses hétéromorphes, auquels les progrès de l'histologie permettraient d'ajouter quelques espèces nouvelles, mais dont il convient dès à présent de retrancher la diathèse *fongoïdique*. Il résulte en effet des recherches récentes de Gillot et Ranvier que le mycosis fongoïde, auquel il est fait allusion, consiste dans la néo-formation de tissu lymphoïde dans l'épaisseur du derme. Cette singulière affection formerait donc, avec la leucocythémie et l'adénie, une petite famille très-naturelle qu'il conviendrait de reporter, à côté des diathèses fibreuse et cartilagineuse, dans le groupe des diathèses homœomorphes.

Principes de classification. — Si je me suis longuement étendu sur la doctrine de Bazin, ce n'est pas pour le vain plaisir de la critiquer ; c'est, au contraire, parce que, telle qu'elle est, et avec les défauts que j'y ai signalés, elle me paraît encore l'effort le plus puissant de systématisation qui ait été tenté jusqu'à ce jour. La seule conclusion que je veuille tirer de cette étude, c'est que là où le savant médecin de l'hôpital Saint-Louis a échoué, d'autres échoueraient probablement comme lui, et que toute tentative de dénombrement complet et définitif des diathèses serait aujourd'hui prématurée. Cette conclusion est peu consolante, mais elle me paraît l'expression de la vérité.

Pourtant n'y a-t-il aucun parti à tirer de la donnée fournie par le produit morbide? Je suis loin de le penser. Seulement cette notion trop vague me semble devoir être complétée et précisée par la notion morphologique de *tissu*. L'apparition d'un tissu nouveau, analogue ou non aux tissus préexistants, est en effet un indice de spécificité. Non que l'anatomie pathologique contienne en soi la raison de la nature spécifique des maladies ; la spécificité gît dans la cause productrice, non dans la lésion produite. Elle peut même exister en dehors de toute lésion appréciable ; mais la lésion n'en est pas moins un témoignage précieux à recueillir, et jamais ce témoignage n'est plus significatif que lorsqu'il se traduit par une forme anatomique déterminée. La création d'un tissu morbide bien défini ne fait donc pas la spécificité, mais elle la révèle.

Voici, en conséquence, autant qu'il est permis d'émettre un avis dans une matière aussi délicate, dans quel esprit je concevrais une classification des diathèses. Je n'en prétends point donner une nomenclature qui les comprenne toutes, ce que je considère comme actuellement impossible. Je me contenterai d'indiquer quelques types, comme justification des divisions principales.

Avant tout, il importerait d'établir une démarcation entre les diathèses

générales et les diathèses partielles. J'ai suffisamment insisté sur ce point (voy. p. 417) pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

A. Diathèses générales. — Celles-ci se partageraient en trois groupes :

1er groupe : *Diathèses communes* ou *non spécifiques*. Principaux types : D. rhumatismale, D. goutteuse, D. dartreuse, D. scrofuleuse. C'est à dessein que je ne fais pas figurer ici, à l'exemple de certains auteurs, et à côté de la diathèse scrofuleuse, une diathèse rachitique. Le rachitis est, en effet une maladie du tissu osseux propre à l'enfance, ayant une durée de deux à trois ans, se terminant très-ordinairement par la guérison et laissant après elle, comme trace de son passage, des déformations permanentes qui n'ont pas plus de valeur comme indices de la persistance d'une diathèse, que n'en aurait une cicatrice indélébile. Je n'admets pas davantage une diathèse scorbutique. Pour les anciens le *scorbut* jouait, dans les maladies chroniques, un rôle comparable à celui qu'ils assignaient à la *malignité* dans les maladies aiguës. Aujourd'hui le scorbut, même chronique, doit être considéré comme une maladie accidentelle, liée à de mauvaises conditions hygiéniques dont la nature est bien déterminée, et dont il est toujours possible de se garantir.

2e groupe : *Diathèses spécifiques virulentes*. Au premier rang se place la diathèse syphilitique. Il est difficile de comprendre pour quelle raison on voudrait rayer la syphilis du cadre des maladies diathésiques. Il n'est pas, en effet, de maladie qui frappe plus profondément de son empreinte l'économie vivante, qui présente une plus parfaite unité dans son évolution. Le principal motif qu'on a invoqué pour l'exclure, c'est précisément son caractère virulent et contagieux ; mais en quoi, je le demande, l'idée de diathèse est-elle incompatible avec cette double propriété ? Diathésique serait-il donc synonyme de mystérieux et d'inconnu, et faudra-t-il proscrire une maladie par cela seul qu'elle a une origine parfaitement déterminée ? En tout cas, si l'on conteste le caractère diathésique à la syphilis acquise, il est impossible de le refuser à la syphilis transmise par l'hérédité, et cela seul justifierait la place que je lui assigne.

La diathèse tuberculeuse, que tout le monde, il y a peu de temps encore, croyait non transmissible, paraît, d'après les expériences de Villemin, devoir être considérée comme douée de contagiosité ; cet habile expérimentateur n'hésite pas à considérer la tuberculose comme une maladie virulente. Je ne puis discuter ici cette question qui mériterait une étude approfondie ; je me borne à remarquer que la propriété contagieuse du tubercule n'a pas encore été démontrée directement dans l'espèce humaine. Le rang que je donne ici à la diathèse tuberculeuse ne pourra être définitif qu'autant que cette démonstration aura été faite. Dans le cas contraire, elle devrait être rejetée dans le groupe suivant, où la placerait naturellement l'existence d'un tissu morbide spécial, le tissu tuberculeux. Quoi qu'il en puisse être, la possibilité de la contagion ne devrait pas faire oublier que la tuberculose est susceptible de se développer spontanément, ce qui constitue, entre elle et la syphilis, une différence importante.

Rien ne s'opposerait, je pense, à l'admission dans le même groupe d'une diathèse morvo-farcineuse.

3e groupe : *Diathèses spécifiques non virulentes*. Ce groupe comprendrait les diathèses caractérisées par leur tendance à la formation de tissus nouveaux, lesquels constituent généralement des tumeurs ayant le cachet constitutionnel et, comme telles, susceptibles de généralisation. A cet ordre appartiennent : le lymphadénome (adénie, leucémie, mycosis), le carcimone (squirrheux ou encéphaloïde), le sarcome (en y comprenant la variété mélanique), l'épithéliome, etc. A ces tumeurs correspondent autant de diathèses correspondantes.

B. Diathèses partielles.— Lorsque, sans provocation, sans cause extérieure, un néoplasme apparaît sur un point du corps, qu'il y grandit et s'y développe, on admet, faute d'une meilleure explication, une irritation formatrice locale qui a présidé à ce processus pathologique. Il n'y a point là de diathèse. Mais lorsqu'on voit une même lésion envahir simultanément ou successivement plusieurs organes de structure semblable, en se limitant exactement à un seul système anatomique, force est bien d'admettre dans ce système une disposition morbide spéciale, une tendance active à la production de lésions déterminées, en d'autres termes une diathèse, mais avec ceci de particulier que, pour si multipliées qu'elles puissent être, les lésions restent locales et n'ont aucun retentissement sur l'ensemble de l'économie. De cet ordre sont : les anévrysmes multiples et indépendants de toute altération athéromateuse des artères, les varices dites constitutionnelles, nées sans aucune compression appréciable des veines, les tumeurs fibreuses qui se développent quelquefois par centaines sur le trajet des filets nerveux, les kystes sébacés, les lipomes, les myxomes, les enchondromes, les ostéomes, etc.

Pour rester complétement dans la vérité, et comme si la nature voulait se jouer de toutes nos classifications, on doit ajouter que, par très-grande exception, il arrive parfois que quelques-unes de ces productions morbides d'ordinaire essentiellement bénignes, se généralisent dans tous les tissus et donnent lieu à de véritables phénomènes d'infection, ni plus ni moins que les tumeurs les plus malignes. C'est ce dont il existe des observations authentiques, notamment pour les enchondromes et les fibromes. Mais il n'en faut pas moins reconnaître qu'envisagée dans sa généralité, l'existence de ces diathèses partielles ne saurait être sérieusement contestée.

A cela se borne, du reste, quant à présent, ce que nous savons de cet ordre de diathèses. Nous concluons à leur existence d'après leurs effets ; mais nous n'avons aucun moyen de les prévenir ni de les combattre; c'est une pure constatation. J'ai dû les mentionner afin d'être complet. Cette tâche accomplie, j'aurai principalement en vue, dans tout ce qui me reste à dire, les diathèses générales, celles qu'il importe réellement au médecin de connaître.

Quelles règles doivent présider à la détermination nosologique d'une diathèse ? — C'est là une question à mon sens beau-

coup plus importante que celle des classifications qui, quoi qu'on fasse, resteront toujours plus ou moins imparfaites; question essentiellement pratique, car de là découlent les indications.

La réponse est assez facile pour ce qui concerne les diathèses spécifiques. On se trouve en présence soit d'une cause bien déterminée, soit d'une lésion univoque, aboutissant normal de la diathèse, et qui lui donne en quelque sorte une signature anatomique. Lorsque, par exemple, à la vue d'un cancer nous affirmons sans hésiter l'existence d'une diathèse cancéreuse, ce n'est pas à dire que nous confondions la lésion avec la maladie, mais nous nommons celle-ci d'après celle-là, parce que entre l'une et l'autre nous ne connaissons aucun intermédiaire.

Il n'en est plus de même en l'absence d'un tel critérium; la question devient beaucoup plus compliquée. Je ne connais alors d'autre guide que l'observation clinique, observation longue, laborieuse, et qui a besoin du contrôle d'un très-grand nombre de faits.

Je prends pour exemple l'une des diathèses les mieux connues, la scrofule. Voici des irruptions impétigineuses du cuir chevelu, des conjonctivites tenaces, des suppurations ganglionnaires, des nécroses osseuses, des dégénérescences amyloïdes des différents viscères. Quel rapport l'esprit aperçoit-il entre ces divers phénomènes? Aucun, si ce n'est que, dans un nombre immense de cas, on les voit se succéder chez les mêmes individus. Or ce motif est suffisant pour qu'en présence d'une seule de ces manifestations de la scrofule, le praticien soit amené à soupçonner ou à affirmer, suivant les cas, la présence de cette diathèse.

On en peut dire autant de la goutte. Certes, personne n'imaginerait *a priori*, si l'expérience ne l'avait cent fois démontré, que l'arthropathie du gros orteil, la dyspepsie, les vertiges, la gravelle, les hémorrhoïdes, l'asthme, pussent relever d'une cause unique; et l'expérience est ici si peu d'accord avec le raisonnement, qu'il est nécessaire d'y revenir de temps à autre pour rétablir contre les dénégations du scepticisme ces vérités qui n'avaient pas échappé au sens pratique des maîtres de l'antiquité.

C'est par suite de cette même tendance qu'il s'est trouvé, qu'il se trouve encore, des médecins éminents tout prêts à nier la réalité de la diathèse rhumatismale sous le prétexte très-respectable qu'elle ne satisferait pas aux exigences philosophiques de leur esprit. Mais quoi de plus philosophique, au contraire, que de rechercher derrière l'apparente dissemblance des phénomènes les rapports qui les régissent et la loi qui les domine? Or, n'est-ce pas là précisément ce qui fait l'importance de cette loi de coïncidence à laquelle Bouillaud a eu la gloire d'attacher son nom? Le progrès ne s'est pas arrêté là; en suivant la même voie, G. Sée a démontré jusqu'à l'évidence les liens qui rattachent la chorée au rhumatisme articulaire, et des faits de plus en plus nombreux tendent à établir l'existence d'une folie rhumatismale. Voici donc, sans parler du reste, quatre manifestations bien disparates d'un seul et même principe : la fluxion des synoviales articulaires, l'endo-péricardite, les convulsions choréiques, la folie. S'étonne qui

voudra du lien qui existe entre ces choses ; il y a ici mieux que tous les raisonnements : cela est, et la véritable philosophie naturelle consiste à s'incliner d'abord devant les faits.

Des coïncidences de même nature, observées sur une grande échelle, ont servi à établir l'existence d'une diathèse dartreuse, caractérisée non pas seulement par des éruptions cutanées, mais aussi par tout un ensemble d'affections diverses, parmi lesquelles les phénomènes névrosiques jouent un rôle important. Je suis, pour ma part, porté à penser que c'est encore là une entité morbide trop étendue, et qu'il y aurait avantage à la scinder en deux genres distincts : l'un, de beaucoup le plus important, comprendrait, comme type, l'eczéma et ses dérivés ; l'autre, le psoriasis ; car il ne me paraît pas suffisamment démontré que ces affections atteignent les mêmes sujets, ni peut-être les mêmes familles. Prenant ensuite les manifestations secondaires actuellement comprises dans la diathèse dartreuse, telles que catarrhe des muqueuses, angine glanduleuse, granulations utérines, asthme sec et humide, migraine, névralgies viscérales, etc., on aurait à les répartir en deux groupes en les rapportant chacune au type dont elle relève.

Ce travail de catégorisation et aussi, par là même, de simplification, que je ne puis qu'indiquer ici à propos de la dartre, me paraît applicable à la plupart les diathèses. Ce n'est, en effet, autre chose que la méthode naturelle appliquée à la nosologie. Reste la question du *nom* par lequel il convient de désigner chaque diathèse. Quoique secondaire, comme toutes les questions de mots, elle a bien encore son intérêt ; car la confusion des mots mène facilement à la confusion des idées. La méthode la plus simple consiste à dénommer chaque diathèse d'après sa manifestation la plus importante et la plus commune, en ayant soin, autant que possible, de se conformer aux usages reçus. Mais il est surtout, à cet égard, une règle que l'on doit avoir sans cesse présente à l'esprit : c'est qu'il ne faut jamais donner le nom de diathèse à un symptôme ou à une lésion, tant que cette lésion ou ce symptôme peuvent être absorbés dans une entité morbide supérieure. Par exemple, et pour donner de cette règle une application immédiate, doit-on admettre une diathèse calculeuse ou graveleuse ? — Je réponds non, du moins en ce qui concerne la gravelle urique. Pourquoi ? parce que la formation des calculs uriques n'est qu'un cas particulier, une des faces sous lesquelles se présente le fait plus général de la formation de l'acide urique en excès dans l'économie. — Faudra-t-il donc dire : diathèse urique ? Non encore, quoiqu'on ait beaucoup employé ce mot dans ces derniers temps et que, tout récemment, il ait fait le titre d'une thèse de concours. En effet (et cela ressort de la lecture de l'intéressant travail auquel je fais allusion), la formation de l'acide urique en excès est elle-même placée sous la dépendance d'une cause plus élevée, qui se traduit d'ailleurs par bien d'autres phénomènes et qui est connue et désignée depuis longtemps sous le nom de diathèse goutteuse.

Est-ce à dire qu'en prenant la clinique, avec ses imperfections forcées et ses apparentes inconséquences, comme la base la plus solide qui puisse

servir à l'édification des diathèses, l'on doive pour cela renoncer à donner la raison des rapports si souvent imprévus qu'elle nous révèle? Bien loin de là, cette étude, qui constitue le vaste domaine de la physiologie pathologique, s'impose impérieusement à la recherche scientifique. Pour continuer à me servir du même exemple, si, comme l'avancent Marchal (de Calvi), Durand-Fardel, et comme j'en ai la conviction basée sur des faits nombreux, si, dis-je, il existe une relation intime entre la production de l'acide urique, l'obésité et certaines formes du diabète sucré, si ce sont là trois modalités différentes d'une seule et même diathèse, une tâche nouvelle incombera au médecin à la fois observateur et physiologiste. Ce sera de rechercher ce qu'il y a de commun entre ces divers états ; car si une analyse comparative l'amène à y voir trois anomalies parallèles de la nutrition, consistant dans une insuffisance des combustions interstitielles et dans une élaboration incomplète des matériaux azotés, il lui restera encore à se demander quelles conditions déterminent l'apparition de chacun de ces trois modes, puis quelles sont celles qui président à leur transformation les uns dans les autres, etc. C'est ainsi que, dans toute recherche méthodiquement conduite, chaque découverte nouvelle, tout en comblant une lacune, suscite de nouveaux problèmes à résoudre. Mais il est évident qu'avant de rechercher le mécanisme pathogénique des phénomènes, il a fallu de toute nécessité commencer par découvrir les relations cliniques qui les unissent ; ce qui revient à dire qu'en bonne logique, la constatation rigoureuse des faits doit précéder toute tentative d'interprétation.

On le voit, la méthode que j'essaye d'esquisser à grands traits implique un travail long, pénible, hérissé de difficultés de toute nature ; il y faut un esprit droit, prompt à saisir les rapports les plus fugitifs, mais sans cesse en garde contre les hasards des coïncidences, sachant mener de front l'analyse et la synthèse, et les contrôler à chaque instant l'une par l'autre.

Il faut, de plus, de bonnes conditions d'observation, qui ne sont pleinement réalisées que dans la pratique civile, où l'on suit les malades pendant de longues années, où l'on peut remonter aux antécédents pathologiques des familles et suivre l'évolution des maladies à travers plusieurs générations. Sous ce rapport, il n'est pas de médecin qui, avec de la sagacité et de la patience, ne puisse apporter sa pierre à l'édifice.

Mas si l'œuvre est difficile, elle est digne assurément de tenter les travailleurs par la grandeur des résultats. Ce qui reste à découvrir dans cette direction est immense, et ces découvertes, j'en ai la conviction sincère, sont de toutes les plus durables. C'est par l'étude de plus en plus analytique des diathèses que s'établira le lien qui doit rattacher à la tradition la médecine de l'avenir. Il serait trop simple de supprimer de la science les problèmes ardus qui en sont le couronnement nécessaire. Cette étude, on ne saurait trop répéter, ne dispense ni de l'anatomie pathologique, ni de l'application des connaissances physico-chimiques, ni, en un mot,

d'aucuns des moyens de recherche perfectionnés qui font justement l'orgueil de la science moderne. Mais elle se surajoute à ces divers ordres de travaux, comme un complément indispensable. Faire abstraction de la notion des diathèses, en les présentant comme une étude inaccessible et, par conséquent oiseuse, c'est desservir la cause du progrès, car c'est leurrer les esprits d'une fausse science, en leur persuadant qu'ils possèdent la vérité tout entière, tandis qu'en réalité, ils n'en possèdent que des fragments fort incomplets.

Symptomatologie générale. — D'après l'idée très-compréhensive que je me suis efforcé jusqu'ici de donner des diathèses, il est clair qu'envisagées dans la série de leurs évolutions, elles peuvent revêtir tous les modes pathologiques possibles : congestion, inflammation, hémorrhagie, hypérémie, névroses, etc., de façon que l'on pourrait passer ici en revue la pathologie tout entière sans que de cette banale énumération il résultât aucun renseignement séméiologique utile.

Il est pourtant une question de haute importance que je ne puis me dispenser d'aborder. C'est celle-ci : étant donné un acte morbide quelconque relevant d'une diathèse, devra-t-il par cela même présenter une physionomie propre, un cachet spécial, qui permette de le rapporter avec sûreté à la cause interne dont il émane ?

Cette question ne comporte pas une réponse absolue. On doit reconnaître qu'il en est ainsi dans un grand nombre de cas, et cette spécialité des symptômes n'est pas sans apporter un puissant secours au diagnostic. Prenons, par exemple, l'ensemble des manifestations de la scrofule. Il est certain que la couleur, la forme, la disposition des éléments éruptifs, le facile engorgement des ganglions lymphatiques, la lenteur des suppurations, les larges décollements de la peau, l'aspect blafard des ulcérations, la forme gaufrée des cicatrices, sont autant de caractères objectifs, généralement faciles à reconnaître, et qui permettent le plus souvent d'affirmer la nature scrofuleuse des accidents que l'on a sous les yeux.

Mais l'on s'exposerait à de nombreuses déceptions, si l'on s'attendait à rencontrer toujours une pareille netteté dans l'expression phénoménale des maladies diathésiques, et je ne croirais même pas nécessaire d'insister sur ce point, si je ne rencontrais ici encore l'opinion, beaucoup trop absolue à mon avis, professée par le savant pathologiste dont j'ai déjà eu l'occasion d'examiner les doctrines. Partant de cette idée que la nature d'une maladie doit imprimer des caractères déterminés aux manifestations extérieures par lesquelles elle se révèle, Bazin s'efforce d'en faire l'application à la dermatologie, objet principal de ses études. On lui doit d'avoir poussé très-loin la description analytique des formes que revêtent les éruptions cutanées, et chaque jour on le voit, à sa clinique, remonter ainsi de l'effet à la cause par la considération des caractères objectifs. Il existe, selon lui, un certain nombre d'affections *génériques* lesquelles présentent, outre les caractères communs à plusieurs maladies, des caractères propres à chacune d'elles. La tâche qui incombe au clinicien sera donc, étant

donnée une affection cutanée, d'en reconnaître d'abord le genre (soit, par exemple, le genre lichen), puis l'espèce (lichen scrofuleux, arthritique, syphilitique, etc.).

Cette méthode est, comme on le voit, directement empruntée aux sciences naturelles, et l'on ne saurait sans injustice méconnaître les services considérables qu'elle a rendus par la précision introduite dans le langage. Cependant, sans sortir de ce domaine restreint de la pathologie cutanée, il ne serait pas difficile de signaler les évidentes exagérations où Bazin a été conduit par le désir de trouver, pour chaque genre et pour chaque espèce, des caractères en quelque sorte pathognomoniques. C'est ainsi, par exemple, que, voulant établir une distinction tranchée entre les arthritides et les herpétides, il en est arrivé à accorder une importance de premier ordre à des caractères qui malgré tout restent secondaires, tels que la symétrie ou la dissymétrie des éruptions, leur degré très-variable d'humidité ou de sécheresse, les variétés de sensations prurigineuses éprouvées par des malades, picotements dans un cas, démangeaisons franches dans l'autre; véritables subtilités qui ont fait la partie belle aux adversaires du réformateur de l'hôpital Saint-Louis. Or, sans vouloir discuter ici le dogme de la nature rhumatismale ou goutteuse de certaines éruptions cutanées, n'est-il pas évident que ce dogme, qui n'implique après tout qu'une question étiologique, pourrait subsister tout entier, quand même en pratique il serait impossible de distinguer les arthritides des herpétides?

Qu'on veuille bien le remarquer, cette spécialisation rigoureuse des symptômes et des signes, soutenable à la rigueur quand il s'agit d'affections de la peau, où les lésions sont situées à l'extérieur et sous l'œil du médecin, deviendrait tout à fait inacceptable s'il s'agissait de tout autre ordre de phénomènes. Un exemple vulgaire rendra bien ma pensée: qu'une hémorrhagie interne survienne par rupture d'un gros vaisseau, il est clair que cette hémorrhagie restera toujours identique à elle-même, soit que l'altération du vaisseau ait été consécutive à un ulcère syphilitique ou qu'elle reconnaisse pour cause une ulcération tuberculeuse, ou cancéreuse, etc. Ne serait-il pas absurde de rechercher, soit dans la quantité, soit dans les qualités du liquide sanguin, des indices sur la nature de la maladie première? De même encore les accès épileptiformes que détermine la présence d'une tumeur dans la cavité crânienne ne diffèrent en rien, qu'il s'agisse d'un kyste, d'une gomme, d'une exostose ou d'un tubercule. On en pourrait dire autant des névralgies, des contractures, des vésanies, et d'une foule d'autres névroses qu'il est commun d'observer dans le cours des diathèses; autant des phlegmasies, des hydropisies, des flux, etc. Le plus commun, sans contredit, de tous les symptômes, la fièvre, n'est-elle pas, quelle qu'en soit la cause, partout caractérisée par les mêmes modifications du pouls et de la température? En un mot, répétons-le, la spécificité se trouve non dans les symptômes, mais dans la cause qui les détermine. L'organisme ne dispose que d'un nombre relativement restreint de modes affectifs qui se combinent entre

eux à l'infini suivant la cause qui les met en jeu ; il n'est donc pas étonnant que des symptômes d'apparence identique puissent se rencontrer dans des affections de nature essentiellement diverse.

Comment donc établira-t-on le diagnostic des diathèses? La réponse est facile : par leurs caractères cliniques, c'est-à-dire par tout un ensemble phénoménal dans lequel il faut tenir compte de la constitution, du tempérament, des circonstances d'hérédité, des maladies antérieures, de la marche des accidents, de leur subordination réciproque, de l'intensité des réactions, etc.; bref, il s'agit ici non pas d'un signe unique à reconnaître, mais d'un jugement à porter avec des éléments d'appréciation quelquefois fort complexes. S'il existe par surcroît un de ces signes majeurs où le diagnostic est en quelque sorte écrit, il va de soi que c'est toujours un complément de preuve précieux à recueillir, et dont on ne doit jamais négliger la recherche. Mais l'art du clinicien consiste à savoir s'en passer, et à deviner les diathèses sous les formes insidieuses qu'elles peuvent revêtir.

Règle générale, toutes les fois qu'une affection aiguë ne se présente pas avec des allures franches, qu'elle tend à s'invétérer, que les solutions se font incomplétement, qu'il apparaît des phénomènes insolites, c'est une raison de soupçonner l'intervention d'une diathèse. L'attention une fois éveillée de ce côté, on remonte ensuite par une série d'inductions jusqu'à la cause commune qui peut le mieux rendre compte de l'ensemble des phénomènes observés.

Étiologie. — Précisons d'abord ce qu'il faut entendre par là. Lorsqu'on étudie l'étiologie d'une maladie en général, on y comprend, outre les circonstances individuelles, telles que sexe, âge, tempérament, qui ne jouent que le rôle de causes prédisposantes, l'étude des causes réelles et effectives : de l'action des milieux, de l'influence des agents extérieurs qui concourent directement à la produire. Ces dernières circonstances, il est vrai, quelque énergiques qu'elles puissent être, supposent toujours l'intervention active de l'organisme vivant, qui consent à l'impression morbifique, et engendre une série d'actes pathologiques en vertu de sa spontanéité propre (ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que les phénomènes se produisent au hasard et sans lois). Mais le rapport entre l'agent provocateur et la maladie produite est si constant, qu'on est naturellement conduit à accepter la notion de *cause déterminante.*

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des diathèses ; celles-ci représentent l'élément spontané porté à sa plus haute puissance, tandis que le rôle des causes déterminantes se trouve réduit au minimum. Sous ce rapport on pourrait dire qu'à proprement parler, les diathèses n'ont pas d'étiologie, et qu'elles sont à elles-mêmes leur propre cause.

Une seule semble faire exception : c'est la syphilis qui, sauf le cas d'hérédité, ne naît jamais sans une contamination préalable. Mais cette exception même nous montre la part immense qui reste à la spontanéité. Un même virus, pris à la même source, produit des effets très-inégaux suivant les individus. Chez l'un la maladie ne fait qu'effleurer, pour ainsi dire l'é-

conomie, et ne donne lieu qu'à de légères manifestations ; chez l'autre, elle s'incorpore à tout son être, elle fait partie de lui-même et se transmet à ses descendants, ce qui prouve incontestablement de sa part une aptitude particulière à vivre syphilitiquement, aptitude quele virus a mise en évidence, mais qu'il n'a pas créée.

Pour un certain nombre de diathèses, telles que la scrofule, le rhumatisme, la goutte, on peut encore signaler, quoique avec une précision déjà moindre, des causes extérieures à l'individu. Ce sont, pour la plupart, des cisconstances hygiéniques, comme alimentation insuffisante, habitations humides et malsaines, viciation de l'atmosphère, excès de toute nature, abus de certains ordres d'aliments, etc.; mais ce qui est remarquable, c'est qu'il est impossible de déterminer le moment où ces causes commencent à agir, et qu'en tout cas on ne pourrait faire à volonté ni un scrofuleux, ni un rhumatisant, ni un goutteux. Sans doute un écart de régime, un repas trop copieux, pourront produire momentanément un excès d'acide urique; mais celui-ci disparaîtra presque aussitôt, et il est des individus heureusement doués chez qui la persistance de ces conditions mauvaises, leur vie durant, n'arrivera pas à déterminer l'éclosion de la diathèse goutteuse. Chez d'autres, ce phénomène se produit avec une facilité particulière sous l'influence de la moindre cause occasionnelle; ils sont, pour ainsi dire, sur la limite, mais ils pourront échapper encore, grâce à un bon régime. Chez d'autres enfin, en l'absence de toute provocation, et malgré la soustraction attentive de toutes les influences funestes, l'accident en question se reproduit sans cesse avec une sorte de fatalité. Ceux-là sont véritablement en proie à la diathèse.

A. *Causes prédisposantes.* — Ces explications suffiront à faire comprendre l'importance presque exclusive qui doit être accordée aux causes dites prédisposantes.

L'*hérédité* est, dans cet ordre de causes, celle qui occupe incontestablement le premier rang. L'hérédité n'est, à bien parler, que la tendance à la production spontanée d'un certain ordre d'affections, se continuant dans la famille après s'être continuée dans l'individu. Personne n'ignore qu'il existe des lignées tuberculeuses, scrofuleuses, cancéreuses, etc.; il serait donc fort superflu d'accumuler ici les preuves à l'appui d'une vérité que personne ne conteste. Seulement cette question en soulève d'autres qui veulent être examinées.

Et d'abord, la transmission héréditaire est-elle nécessaire et fatale? On peut répondre hardiment par la négative. Il en est une première raison facile à saisir : c'est que la procréation exigeant le concours de deux facteurs, la funeste disposition apportée par l'un peut être compensée par l'autre, et il est bien certain que si une fâcheuse coïncidence réunit un père et une mère affectés de la même diathèse, soit la diathèse tuberculeuse, les chances seront infiniment plus grandes pour la reproduction de cette diathèse chez les enfants. Mais il n'est pas moins certain que, dans une même famille, et dans les conditions d'hérédité les plus fâcheu-

ses, on voit souvent un ou deux membres échapper à une diathèse qui a frappé tous les autres.

Il ne faut pourtant pas se hâter de proclamer l'immunité absolue d'un individu héréditairement prédisposé, par cela seul qu'on le trouve complétement sain ; non-seulement il faut réserver pour lui l'avenir, mais il faut attendre que cette immunité se soit vérifiée pour la génération suivante. On voit, en effet, très-fréquemment la transmission héréditaire sauter une génération. Aussi les questions de ce genre ne sont-elles pas faciles à juger. Quelquefois la génération intermédiaire échappe bien et dûment à l'influence morbide, mais bien souvent aussi il n'y a qu'une interversion dans l'époque d'apparition des accidents; par exemple une femme, fille de phthisique, donne le jour à deux ou trois enfants qui meurent en bas âge de méningite tuberculeuse ; elle-même succombera bien des années après à la tuberculisation pulmonaire; dans ce cas l'interruption n'a été qu'apparente et l'hérédité est réellement continue. J'observe actuellement une femme de 75 ans, atteinte depuis un an d'un cancroïde du vagin ; sa fille est morte, il y a plus de vingt ans, d'un cancroïde du rectum. Si, ce qui avait grande chance d'arriver, la mère fût morte vers l'âge de 70 ans, on aurait pu considérer la diathèse comme née spontanément chez la fille.

Les faits de cette nature sont très-curieux et bien dignes de méditation. Les exemples en sont surtout communs pour la diathèse cancéreuse, qui ne se manifeste généralement que vers l'âge de retour. Voilà une maladie qui n'éclatera, chez l'individu qu'elle doit atteindre, que quarante ou cinquante ans après qu'elle lui aura été transmise dans l'acte de conception, et transmise par des parents qui eux-mêmes, à cette époque, en étaient complétement exempts, et chez lesquels elle n'a éclaté que quinze ou vingt ans après qu'ils en avaient transmis le germe. Il est pourtant bien certain que l'on ne peut donner que ce qu'on a, et, à mon avis, l'une des plus puissantes raisons qui doivent porter à envisager la diathèse comme plus qu'une simple prédisposition, c'est précisément ce fait, qu'elle est susceptible de se transmettre héréditairement en l'absence même de toute manifestation appréciable.

Il est bon de noter que les localisations des diathèses diffèrent presque toujours d'une génération à l'autre, ce qui prouve bien que ce qu'elles présentent d'important à considérer, c'est l'état général dont elles témoignent, que celui-ci doit occuper le premier plan dans l'attention du médecin, quelques restreintes que soient les déterminations vers tel ou tel organe.

Transformations des diathèses par l'hérédité. — Ici se présente une question fort souvent agitée, et résolue dans des sens différents. Les diathèses se transmettent-elles constamment en nature des parents aux enfants, ou bien sont-elles susceptibles de subir des transformations les unes dans les autres? Cette question, comme on le voit, n'est autre que celle de la mutabilité des espèces pathologiques. Il est un argument *a priori*, bien développé par Luys dans son travail sur les maladies héréditaires, et qui

me paraît avoir une grande valeur pour résoudre cette difficulté. Si les maladies héréditaires étaient aptes à se métamorphoser, à mesure qu'elles évoluent à travers les générations, elles auraient dû déjà subir un nombre incalculable de modifications successives par suite d'une série de croisements variés jusqu'à l'infini, et de combinaisons enchevêtrées les unes dans les autres, qui auraient fini depuis longtemps par voiler complétement leur physionomie première, et rendre leurs caractères méconnaissables aux yeux des observateurs de notre époque.

Or, il n'en est nullement ainsi. Si nous comparons les principales maladies diathésiques que nous observons aujourd'hui avec les descriptions que nous a léguées l'antiquité, nous en apercevons certainement un certain nombre dont les anciens n'ont pas fait mention, soit que réellement elles n'existassent pas alors, soit que l'analyse nosologique n'en eût pas encore fixé la place; mais ce qui nous frappe surtout dans cette étude comparative, c'est que les grandes espèces morbides, telles que la goutte, la scrofule, la tuberculose, le cancer, etc., sont telles aujourd'hui qu'elles étaient autrefois. Si une observation plus scientifique est parvenue à en mieux préciser les caractères et à séparer les unes des autres les variétés jadis confondues, en somme ce qu'on peut affirmer, c'est que les traits généraux n'ont pas changé.

Du reste, dans les questions de cette nature, on doit se garder surtout des généralisations excessives qui ne servent qu'à embrouiller l'esprit. En fait, quand on parle de la transformation des diathèses les unes dans les autres, on n'en a en vue qu'un très-petit nombre et, pour la plupart, la question ne peut pas même être posée. Personne ne songe à la transformation de la syphilis en cancer, ni de la tuberculose en rhumatisme; mais on se demande, par exemple, si, en passant des parents aux enfants, la syphilis ne se change pas en scrofule, et cette question est légitimée par la similitude des manifestations de ces deux maladies, qui affectent les mêmes tissus, et produisent des lésions assez analogues pour qu'il soit même souvent difficile d'en faire le diagnostic chez l'individu qui en est porteur. On conçoit, à plus forte raison, que, quand il s'agit de phénomènes héréditaires, la chose soit encore plus difficile à juger.

La même question se pose à propos de la transformation héréditaire de la phthisie tuberculeuse en scrofule. Poussant de suite la généralisation à ses dernières conséquences, quelques médecins sont arrivés à considérer cette dernière diathèse comme l'aboutissant commun de toutes les autres Posée en ces termes, c'est là une allégation qui ne saurait se soutenir. Cette question est extrêmement vaste, et ce ne serait point ici le lieu de la traiter. (*Voy*. Scrofule.) Contentons-nous de dire qu'en effet la diathèse scrofuleuse est, de toutes, celle qui reconnaît le plus grand nombre de facteurs, qu'elle est souvent l'indice de l'abâtardissement de la race, qu'on la rencontre très-fréquemment dans les types dégénérés de l'espèce humaine, chez les idiots, les crétins, les individus voués héréditairement à l'aliénation, à l'épilepsie, à l'alcoolisme, etc.; on peut donc attribuer une

influence prédisposante à toutes les circonstances propres à déterminer la déchéance de l'organisme chez les ascendants, et, à ce titre, on ne saurait refuser aux différentes diathèses une véritable importance ; mais de là à admettre la transformation directe d'une espèce morbide en une autre, il y a un abîme.

Tout récemment, Burdel (de Vierzon), a lu à l'Académie de médecine un travail destiné à montrer que le tubercule est souvent issu du cancer. Sur plus de 100 familles cancéreuses soumises à son observation, 75 auraient fait souche de phthisiques, et il exprime la conviction qu'une proportion énorme de phthisiques ont pour ancêtres des parents cancéreux ou destinés à le devenir. Il serait difficile de se prononcer, sans documents à l'appui, sur une question trop récente pour avoir subi le contrôle de la critique. J'avoue être peu porté à partager une semblable opinion. La phthisie tuberculeuse est chose tellement commune, et particulièrement les exemples de phthisie acquise, en l'absence de tout antécédent, sont si nombreux, qu'il n'est pas étonnant que des cas de ce genre se rencontrent dans les familles cancéreuses ni plus ni moins que dans les autres.

Au surplus, quand on veut porter un jugement sur des questions aussi complexes, il ne faut pas oublier que, dans le fait de la reproduction, l'hérédité n'est pas seule à devoir être prise en considération, mais qu'à côté d'elle il y a l'*innéité*. La génération ne consiste pas dans la copie servile d'un type préexistant. Elle a le pouvoir de créer de toutes pièces, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal. Personne ne contestera qu'il y a des diathèses congénitales qui n'existaient ni chez le père ni chez la mère de l'individu qui en est affecté. Il faut bien admettre alors qu'elles résultent de la rencontre de deux tempéraments qui, en s'unissant, ont donné lieu à un produit doué de propriétés qu'ils ne possédaient ni l'un ni l'autre. C'est ce qui arrive, par exemple, pour la scrofule que l'on observe chez des enfants issus d'époux sains, mais trop âgés. On n'est donc nullement fondé à conclure, de ce qu'une diathèse existe chez un parent et une autre diathèse chez son enfant, que celle-ci dérive nécessairement de celle-là par voie de transformation.

Ce n'est pas tout : il peut arriver qu'étant donnés deux parents atteints de diathèses diverses, il en résulte chez l'enfant un état pathologique ne reproduisant complétement ni l'une ni l'autre, mais participant des deux à la fois. C'est ce que l'on a appelé l'hybridation des diathèses, état mixte dans lequel les caractères nosologiques s'effacent ou sont altérés par mélange ou par combinaison. Tout en croyant le fait beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit, je le reconnais possible. En doit-on conclure à la transformation d'une espèce pathologiqne en une autre? Non encore, et cela prouverait plutôt le contraire, puisque l'adultération des types primitifs ne va jamais jusqu'à leur effacement complet, et que, tôt ou tard, soit chez ce malade, soit chez ses descendants, on observera le retour à l'un des types originels. Les exemples de ce genre ne prouvent pas plus la transformation des espèces morbides, que celle des espèces

animales ne serait prouvée par le fait du métissage. Ainsi que le dit excellemment Prosper Lucas: « Il n'appartient point à la génération, source de complications et d'altérations, comme de répétitions, des formes pathologiques, de résoudre le problème de la diversité ou de l'uniformité d'espèce des maladies. Ces sortes de questions doivent se décider indépendamment d'elle; c'est alors la forme simple et pure de chaque espèce morbide en elle-même, ce sont les causes, les siéges, les symptômes, les lésions de celles que l'on compare; c'est, en un mot, leur type propre et différentiel, et non celui que la propagation leur donne, ni les complications de toutes les natures dont elle est l'origine, qu'il faut interroger. »

Il y a, du reste, un procédé très-simple par lequel la nature maintient ses types primitifs; c'est le procédé par extinction. Les métis sont inféconds. De même, en accumulant leurs produits, les diathèses finissent souvent par aboutir à un état de dégénération incompatible avec la prolongation, soit de la vie individuelle, soit de la vie de l'espèce, et la perpétuité d'une diathèse dans une même race, surtout si celle-ci n'est pas renouvelée par des croisements, détermine la formation d'une de ces variétés dégénérées de l'espèce, sur lesquelles Morel a si justement appelé l'attention, variétés caractérisées par la dégradation progressive des facultés physiques, instinctives et morales, véritable arrêt de développement qui a pour office d'éliminer les produits par trop imparfaits. Au dernier degré de la dégénérescence, ou bien les enfants meurent en bas âge, ou bien, s'ils arrivent à l'état adulte, ils sont incapables de féconder. Je ne puis qu'indiquer ici, en renvoyant pour plus de détails au beau livre de Morel, ces grandes questions dont l'importance sociale n'échappera à personne.

Après l'hérédité, qui occupe sans conteste le premier rang parmi les causes prédisposantes, je ne fais qu'énumérer très-succinctement, afin de ne pas tomber dans les banalités, d'autres circonstances étiologiques, dont l'action se trouve, par le fait, circonscrite à un très-petit nombre de diathèses.

L'*âge* n'est pas sans influence sur leur manifestation, et peut, dans quelques cas difficiles, être un élément de diagnostic. C'est ainsi que la scrofule fait en général sa première apparition dès l'enfance, vers l'époque de la première dentition, pour réapparaître ensuite à de longs intervalles, et particulièrement vers l'âge de la puberté. La tuberculose, quoique pouvant se montrer à tous les âges, a pourtant une prédilection pour la période moyenne de la vie. La goutte appartient à l'âge mûr, le cancer à l'âge de déclin. Il faut ajouter que les localisations des diathèses varient aussi avec les différents âges. S'il s'agit du tubercule, par exemple, on sait que dans l'enfance il tend à se manifester vers les organes encéphaliques, que la tuberculisation abdominale appartient de préférence à l'adolescence, et qu'enfin, à partir de la vingtième année, ce sont les poumons qui en sont le siége le plus habituel.

Le *sexe* a une influence généralement beaucoup moins prononcée. On

a prétendu que la scrofule était beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 5 à 3. Les relevés statistiques de Lebert ont fait justice de cette assertion; il a prouvé que les deux sexes sont à peu près également partagés. Seulement il existe une prédisposition plus grande du sexe masculin pour les affections articulaires, les abcès et les ulcères; plus grande du sexe féminin pour les ophthalmies et les affections de la peau. Même prédisposition des deux sexes pour le cancer. Par contre, il est certain que le rhumatisme chronique, surtout dans sa forme noueuse, appartient presque exclusivement aux femmes, tandis que la goutte proprement dite est incomparablement plus fréquente chez l'homme. Pour cette dernière, c'est peut-être moins encore ce sexe lui-même qu'il faut accuser, que tout un ensemble de circonstances diététiques qui se rencontrent plus chez l'homme que chez la femme.

La *condition sociale*, qui n'est que le résumé d'une foule d'influences hygiéniques, a aussi son rôle dans l'étiologie des diathèses. Sauf la goutte, qui, comme l'a dit Sydenham, est de préférence la maladie des riches, on peut dire qu'en général les diathèses trouvent un terrain bien préparé dans la misère et les privations de toutes sortes, et qu'elles sévissent avec moins d'intensité sur les classes aisées.

Les *climats* donneraient probablement lieu à des considérations analogues, si nos connaissances étaient plus avancées en géographie médicale. On sait que la scrofule est excessivement répandue dans les races du Nord, que la goutte se rencontre avec une fréquence incomparablement plus grande dans les hôpitaux d'Angleterre que dans ceux de France. Quant à la tuberculose, c'est à tort qu'on a avancé que les pays chauds en étaient exempts; elle paraît être une maladie ubiquitaire. Est-elle réellement plus rare dans les montagnes et sur les plateaux élevés, ainsi que cela a été beaucoup dit dans ces dernières années? Les faits ne sont pas encore assez nombreux pour que l'on puisse se prononcer avec certitude.

Le *tempérament*, la *constitution*, que l'on entend invoquer à chaque instant d'une façon banale, ont en réalité une sphère d'action très-limitée. Contentons-nous de noter, pour ce qui concerne la scrofule en particulier, que les attributs du tempérament dit lymphatique, invoqués si fréquemment comme prédisposition à la diathèse scrofuleuse, n'en sont souvent que la première manifestation.

B. *Causes occasionnelles*. — J'ai eu soin d'indiquer plus haut combien est restreinte l'influence de cet ordre de causes dans les diathèses comparées aux maladies aiguës. Suffisantes pour en provoquer les manifestations et pour les localiser, elles sont généralement incapables d'exercer une action déterminante et décisive. A cela se borne, par exemple, l'influence du froid humide sur l'éclosion du rhumatisme articulaire aigu ou de la tuberculose pulmonaire, influence si habituellement, et bien souvent si gratuitement invoquée. Tel est encore le rôle du traumatisme. Il n'est pas rare de voir une chute, une contusion, un panaris accidentel, servir de prétexte à une attaque rhumatismale. Une violence extérieure, exercée sur une articulation, amène chez un scrofuleux le développement d'une

tumeur blanche, chez un syphilitique on peut voir une fracture provoquer une périostose.

Il faut, du reste, généralement se défier des récits des malades, naturellement enclins à chercher une cause appréciable pour se rendre compte de leur maux. Cependant ce serait tomber dans un scepticisme exagéré, que de nier absolument l'intervention des causes externes, même dans les diathèses dont les manifestations sont généralement le plus spontanées, telles que le cancer. Broca a rapporté en détail plusieurs faits bons à méditer sous ce rapport. Un homme fait une chute d'un lieu peu élevé; appelé le même jour, Follin constate une simple ecchymose. Au bout de quelques jours la résolution se fait, mais d'une manière incomplète; au bout de six mois on a un encéphaloïde mélanique. La tumeur est enlevée complétement. Plusieurs mois après, apparition d'une nouvelle tumeur dans la région inguinale; nouvelle extirpation faite aussi soigneusement que possible. Mais au bout de peu de temps, de nouvelles tumeurs se développent dans le ventre avec une effrayante rapidité, et le malade succombe avec tous les phénomènes de l'infection cancéreuse.

Telle est encore l'histoire d'une marchande ambulante qui reçut sur le pubis un coup violent causé par le choc de son éventaire, et qui vit se développer sur place un cancer, lequel se généralisa.

Demarquay a rapporté un fait non moins curieux relatif à une malade chez laquelle un cancer se développa au bras sur le point même où, peu de mois auparavant, un cautère avait été placé. Un autre cas absolument semblable a été observé à la clinique de Nélaton, il y a quelques années.

Ce sont là des faits authentiques. Sans vouloir en exagérer la portée, on doit avouer qu'ils sont de nature à faire réfléchir sur les cas si communs dans lesquels les femmes rapportent le développement d'une tumeur du sein à un coup reçu sur la région mammaire; mais il n'en faut pas moins toujours une opportunité toute particulière. Le même choc, en toute autre circonstance (et combien n'en reçoit-on pas à chaque instant du jour!), n'eût produit aucun effet, et il est permis de supposer que, sinon au même moment, du moins un peu plus tard, la tumeur maligne eût fait son apparition, peut-être seulement avec une différence de région.

Rapport des diathèses avec les maladies intercurrentes. — Ces rapports veulent être envisagés sous deux aspects.

1° On doit étudier l'influence des maladies intercurrentes sur l'évolution des diathèses et sur la marche de leurs manifestations. Il est impossible de ramener cette influence à une formule unique. On est porté à penser *a priori* que toute altération de l'organisme, de quelque nature qu'elle soit, doit avoir pour résultat de l'affaiblir et de le livrer sans défense à l'action des diathèses. Quoique cela soit vrai en général, les exceptions sont trop nombreuses pour qu'on puisse en faire une règle. Il peut arriver plusieurs choses :

A. La diathèse peut se trouver aggravée, et revêtir un caractère d'a-

cuïté; c'est ainsi, par exemple, que la rougeole, la coqueluche hâtent l'éclosion de la diathèse tuberculeuse, et favorisent le ramollissement des tubercules déjà existants. La scarlatine réveille la diathèse dartreuse, et laisse souvent après elle des éruptions eczémateuses des paupières ou des narines, qui sont interminables.

Dans le même ordre d'idées, il y aurait lieu de rechercher si certains états morbides accidentels, ou même des fatigues immodérées, ne rendent pas à la syphilis une virulence plus intense; cela rendrait compte de certains cas de contagion extraordinairement tardive. On sait qu'il résulte des recherches de Bouley, qu'en surmenant un cheval atteint de morve chronique, on peut à volonté faire redevenir virulent le jetage qui avait cessé de l'être. (*Recueil vétérinaire*, 1846, p. 16.)

B. D'autres maladies n'ont qu'une action indifférente; elles ajoutent, pendant leur période d'état, leur part de gravité à la maladie préexistante, mais disparaissent sans la modifier, ni dans un sens, ni dans l'autre. C'est assurément une chose frappante, et dont la clinique donne souvent le spectacle, que de voir une pneumonie survenir chez un tuberculeux et disparaître sans laisser de trace. Il s'agit, ici bien entendu, non pas de la pneumonie de voisinage développée autour du tubercule, mais de la pneumonie franche survenant à titre de complication. Sérieuse par elle-même, elle n'aggrave pas le pronostic de la tuberculose.

C. Enfin, mais dans des circontances assez rares, on voit les maladies intercurrentes modifier avantageusement les diathèses. Ainsi une pyrexie, une phlegmasie, font pâlir et même disparaître les éruptions dartreuses; mais c'est là d'ordinaire un bénéfice momentané, et une fois la complication accidentelle disparue, la maladie chronique reprend son cours comme par le passé. On a vu parfois un érysipèle favoriser notablement la cicatrisation d'un lupus; parfois encore une fièvre typhoïde a la propriété de renouveler de fond en comble le tempérament, de faire disparaître un lymphatisme originel, ou même de modifier dans le sens de la guérison une constitution scrofuleuse.

2° En second lieu, il nous reste à indiquer l'influence exercée par les diathèses sur la marche et la terminaison des maladies aiguës. Cette influence, qui paraît immense au premier abord, est, par le fait, plus limitée qu'il ne semble, si l'on veut s'en tenir à l'interprétation rigoureuse des phénomènes. Sans doute rien n'est plus commun que de voir une affection locale, qui paraît née fortuitement, entretenue et éternisée par suite d'un vice diathésique; mais la question est de savoir si la première apparition du mal n'était pas elle-même l'expression d'une diathèse plus ou moins latente. Lorsque, par exemple, on dit qu'un catarrhe du col de l'utérus, ou que des granulations pharyngées sont entretenues par la diathèse dartreuse, n'y a-t-il pas là un abus de langage, et n'est-il pas plus philosophique de considérer ces affections comme étant elles-mêmes le produit direct de la diathèse en question? De même encore, il ne convient pas de dire que le rhumatisme imprime un cachet spécial aux arthrites, car les arthrites ne sont elles-mêmes,

le plus souvent, que la modalité phénoménale par laquelle se traduit la diathèse rhumatismale.

Ces restrictions faites, l'étude des diathèses dans leur action sur les maladies aiguës se trouve considérablement réduite. Parmi ces dernières il y a lieu d'établir une distinction. Les unes sont caractérisées par des états généraux et accidentels de l'organisme; tels sont, par exemple, les pyrexies. Ces maladies-là ne ressentent guère l'influence des diathèses, et elles accomplissent leur cours sans que l'état antérieur et chronique de l'économie les modifie en rien. Qu'une fièvre typhoïde, qu'une variole ou un choléra prennent naissance, peu importera que l'individu qui en est atteint soit un scrofuleux ou un rhumatisant. D'autres maladies, au contraire, sont caractérisées par des déterminations locales; telles sont les phlegmasies. On peut dire qu'alors le rôle des diathèses consiste surtout à s'opposer aux résolutions complètes, à établir une remarquable tendance à la chronicité, à mêler leurs produits propres avec ceux de la maladie intercurrente. Il n'est assurément point indifférent qu'une bronchite se développe chez un individu en puissance de diathèse tuberculeuse, car, la diathèse qui sommeillait est bien vite mise en jeu, et exprime son activité par de nouveaux dépôts tuberculeux dans les points irrités.

Il serait bien important de savoir quel degré d'influence peut exercer une diathèse préexistante sur les effets du traumatisme. Cela importerait surtout pour le pronostic des opérations chirurgicales. Malheureusement, les documents que nous possédons sont d'une pauvreté désolante. En soulevant, il y a peu de temps, cette grande question devant le congrès international de Paris, le professeur Verneuil a cherché à faire l'inventaire de nos connaissances sur ce point; et, par le peu de résultats acquis, l'on peut juger de l'étendue des lacunes qui restent à combler. On sait, par exemple, que le pronostic de l'amputation du sein est plus grave lorsqu'elle est nécessitée par le cancer que lorsqu'il s'agit simplement d'un adénome. On connaît depuis longtemps la mortalité énorme des amputations ou résections chez les sujets en proie à la tuberculisation pulmonaire; on commence à savoir que la moindre opération entraîne souvent la mort chez un diabétique, ce qui ferait contraste avec l'immunité relative très-singulière dont on dit que jouiraient les aliénés. D'après Verneuil, l'érysipèle traumatique s'observerait de préférence chez les herpétiques et les rhumatisants. Et, malgré tout, la statistique indique que les amputations pour lésions traumatiques accidentelles sont infiniment plus graves que celles qu'on pratique pour des lésions de longue date.

On voit combien il est à désirer que des données plus étendues et surtout plus précises viennent s'ajouter à celle-là, quelle source capitale d'indications et de contre-indications ce serait pour le chirurgien. On n'a jusqu'ici qu'une chirurgie opératoire, qui est admirable par sa précision. Ce serait là la véritable médecine opératoire.

Rapports des diathèses entre elles. — Peut-on avoir à la fois

plusieurs diathèses? On a beaucoup prétendu le contraire. Par suite de certaines théories vitalistes sur l'unité affective, on s'est plu à dire que l'économie, absorbée par une diathèse, se trouvait dans la situation de l'homme livré à une préoccupation unique et devenu, par là même, incapable de vaquer à d'autres travaux. Ce sont là des vues de l'esprit qui ne tiennent pas devant l'observation des faits. En réalité il n'y a pas d'association de diathèses entre elles qui n'ait été observée. Certains antagonismes, dont on a fait beaucoup de bruit, s'expliquent tout naturellement. Ainsi, on voit peu de scrofuleux atteints de cancer, cela est vrai, mais cela tient à ce que le cancer est une maladie propre au déclin de la vie, et qu'il est très-ordinaire que les scrofuleux atteints dès les premières périodes de leur existence ne parviennent pas jusque-là. Quant à la prétendue exclusion du cancer par le tubercule et réciproquement, il y a longtemps que l'on y a répondu par des faits péremptoires de cancers vrais developpés chez des tuberculeux.

Ni *a priori*, ni en fait, il n'y a rien qui répugne à admettre que l'économie puisse éprouver à la fois plusieurs modes affectifs divers. Tout le chapitre des complications dans les maladies ne roule point sur autre chose. Rien n'empêche assurément le même individu d'avoir à la fois une fièvre intermittente et une pneumonie, ou une entérite et une variole, etc. Il m'a été donné d'observer un enfant placé dans un foyer contagieux où se trouvaient à la fois des scarlatines et des rougeoles, et contractant simultanément ces deux maladies, qui accomplirent régulièrement leur évolution, la scarlatine la première et la rougeole ensuite. Ce ne sont là que des analogies, mais on conviendra qu'elles sont puissantes, et l'on ne voit pas pourquoi deux maladies chroniques, deux diathèses ne pourraient pas coexister absolument de la même manière.

Il n'en est pas moins vrai que les différentes espèces nosologiques présentent entre elles des affinités, et forment des familles naturelles comme les espèces animales ou végétales. L'affinité ne se traduit pas seulement par des analogies plus ou moins saisissantes dans le type et dans la forme des actes morbides, mais aussi par la tendance des maladies à se réaliser dans les mêmes individus. Ainsi, il est sans doute inexact de confondre en une seule espèce la scrofule et la tuberculose, il est parfaitement vrai que ce sont deux maladies très-voisines, et que les scrofuleux offrent un terrain tout préparé à l'invasion des tubercules. Quoique la distance soit incontestablement beaucoup plus grande entre la scrofule et la syphilis, il n'est pas rare de voir les manifestations de la première activées par la seconde. D'après Ricord, un bon nombre de bubons consécutifs à des chancres seraient scrofuleux; il est vrai que, à l'époque où il émettait cette proposition, Ricord ne séparait pas le chancre mou de la syphilis, dont il faut le distraire aujourd'hui.

Cette même loi d'affinité mutuelle de certaines diathèses s'applique encore au rhumatisme et à la goutte. Le rhumatisant est sans cesse exposé à devenir goutteux; dans bien des cas les symptômes sont tellement enchevêtrés, qu'il est impossible de dire si on a affaire à l'une ou

à l'autre de ces maladies, et l'on serait tenté de les confondre, ainsi que l'ont fait des auteurs estimables, si l'on ne savait, par ailleurs, qu'il existe des cas tranchés qui doivent être pris pour types, et qui n'autorisent la confusion, ni par les symptômes, ni par les caractères anatomiques et physiologiques.

L'affinité peut se traduire, non pas seulement par la coexistence des deux maladies chez le même individu, mais encore par le mode de transmission héréditaire. Ainsi, dans une même famille, on verra un rhumatisant donner naissance à un goutteux, et encore dans une lignée goutteuse, on trouvera tantôt la goutte franche, avec accès bien caractérisés, tantôt des dérivés de la même diathèse, tels que la gravelle et le diabète. De là bien des associations possibles. Charcot a relevé, dans une des notes dont il a enrichi l'ouvrage de Garrod, une intéressante généalogie de cette nature.

Peut-être paraîtra-t-il à quelques personnes que les formes bâtardes de la goutte, auxquelles je viens de faire allusion, pourraient en être séparées au même titre que le rhumatisme, pour former autant de diathèses indépendantes. C'est une question de classification dans le détail de laquelle je ne veux point entrer quant à présent; mais je pense que l'on éviterait bien des malentendus, si l'on voulait accepter ce point de vue des affinités naturelles, en vertu desquelles une diathèse en appelle une autre.

Lorsque deux diathèses existent chez le même individu, plusieurs cas peuvent se présenter. Il peut se faire qu'elles accomplissent régulièrement leur évolution, juxtaposées en quelque sorte, mais non confondues entre elles, c'est ce qui arrive principalement lorsque les affinités naturelles sont nulles ou très-peu prononcées.

Il peut arriver, au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, que les manifestations diathésiques s'influencent réciproquement et reçoivent des modifications importantes dans leurs symptômes et dans leur marche. Il est certain, par exemple, que la phthisie tuberculeuse est loin de se conduire de même quand elle est pure et simple, ou quand elle affecte un sujet en puissance de diathèse. Ainsi, on a remarqué que chez les goutteux la phthisie est, le plus ordinairement, limitée à un sommet, que la destruction du poumon s'effectue avec lenteur, sans réaction et d'une façon presque latente; les tubercules peuvent se ramollir et donner naissance à une vaste caverne, lorsque l'état général est encore excellent. Les tubercules se développent-ils, au contraire, chez un sujet scrofuleux, les deux sommets sont promptement atteints, il y a une grande tendance à l'infiltration caséeuse des poumons, il existe des tubercules ganglionnaires, etc. Ce sont là des formes cliniques importantes à connaître.

Il est facile de concevoir que ce mélange de caractères pathologiques divers, ces formes mixtes des maladies, seront encore plus remarquables lorsque les manifestations diathésiques se font en un point accessible à la vue, comme le tégument cutané; c'est alors que l'on rencontre ces éruptions hybrides qui embarrassent souvent les praticiens les plus

expérimentés. Tout le monde connaît la plaisanterie de Ricord sur le *scrofulate de vérole;* elle ne fait qu'exprimer, sous une forme piquante, une idée parfaitement exacte.

C'est sur une question de ce genre que roule, à proprement parler, le fond du débat entre Bazin et Hardy, à propos des éruptions arthritiques et dartreuses. Tous deux accordent qu'il existe chez les goutteux des affections cutanées d'une forme souvent spéciale; seulement ils diffèrent quant à l'interprétation. Selon Bazin, les éruptions arthritiques forment une classe complétement à part, ont leur caractère propre, et doivent être entièrement séparées des éruptions dartreuses; pour Hardy, au contraire, tous les eczémas, tous les lichens, tous les psoriasis, appartiennent à la diathèse dartreuse, mais il reconnaît que ces affections peuvent être modifiées dans leur forme et dans leur physionomie par l'état goutteux de l'individu qui en est porteur, et en particulier par l'âcreté des sécrétions que l'on rencontre dans cette classe de malades. C'est ce qu'il exprime en disant que c'est là une question de *terrain.* On voit qu'en somme ces deux opinions ne sont pas absolument contradictoires et peuvent se trouver vraies suivant les cas. Dans un mémoire fort bien fait, Gigot-Suard a cru récemment apporter à la doctrine de Bazin un appui décisif en montrant que l'on pouvait trouver de l'acide urique et des urates dans les produits sécrétés par la peau atteinte d'éruptions goutteuses. Le fait est certainement intéressant à connaître, mais, quant à la question qui nous occupe, il ne prouve rien ni dans un sens ni dans l'autre, car il faudrait établir encore que c'est la présence de l'acide urique dans la peau qui est la cause de l'éruption. Que des bulles ou des vésicules viennent à se développer chez un goutteux : il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on trouve de l'acide urique dans la sérosité de ces produits morbides, de même qu'on en trouverait dans la sécrétion séreuse artificiellement provoquée par un vésicatoire. Cela prouve uniquement qu'il y a de l'acide urique dans le sang.

Avant de quitter la question des rapports des diathèses entre elles, je ne puis omettre d'indiquer le point de vue fort original sous lequel Pidoux propose d'envisager ces subordinations réciproques, et particulièrement la question si controversée de l'herpétisme.

Pidoux n'admet que trois maladies chroniques capitales ou initiales, savoir: la scrofule, l'arthritisme et la syphilis, qui servent de point de départ à toutes les autres. A l'autre extrémité de l'échelle des maladies chroniques, il range les maladies finales ou organiques, qui s'attaquent à ce qu'il y a de plus intime dans l'économie vivante et la ruinent par la base. Parmi ces maladies finales il faut compter la phthisie pulmonaire, les cancers, les atrophies, les hypertrophies, les névroses graves et organiques. Entre ces deux termes extrêmes, se place la série très-nombreuse et très-variée des maladies chroniques mixtes, vaste champ qui appartient tout entier à l'herpétisme. L'herpétisme, ainsi conçu, comprend non-seulement les dartres proprement dites, mais les phlegmasies chroniques des membranes muqueuses, les névralgies externes et viscérales, les névroses

simples, les catarrhes, les flux, etc. On y rencontre, dans des proportions diverses, l'élément congestif, l'élément douleur, l'élément spasme et l'élément diacrise. Ces maladies se transforment les unes dans les autres par une série de dégénérations progressives, lesquelles se font, soit par altération directe, soit par métissage. Lorsqu'on les observe de près, on y reconnaît de moins en moins les caractères des maladies capitales, mais on commence à entrevoir les conditions générales des maladies ultimes; celles-ci finissent par arriver, et terminent par la cachexie cette lente évolution.

On voit qu'il n'est pas inutile d'être mis au courant de ce langage; car l'herpétisme est ici présenté dans un sens bien autrement compréhensif que celui qui lui est généralement attribué. Il faut avouer que Pidoux procède un peu trop par affirmation pure et simple; on serait en droit de lui demander une preuve ou seulement un commencement de preuve à l'appui de cette classification tant soit peu arbitraire. Est-il bien vrai qu'il y ait une distinction aussi nette à établir entre les maladies *capitales* et les maladies dites *ultimes?* Pourquoi réduire ainsi à trois, ni plus ni moins, le nombre des maladies capitales? En suivant cette voie de généralisation à outrance, on arriverait facilement à n'admettre plus qu'une seule maladie se diversifiant à l'infini, et l'on anéantirait du même coup la grande idée de la spécificité qui a fait la gloire de cette école de Bretonneau, à laquelle Pidoux se rattache, d'ailleurs, par tant de côtés. La conséquence la plus certaine de cet abus des vues philosophiques serait de rendre illusoire tout essai de nosologie.

Il me paraît à la fois plus rationnel et plus conforme à l'observation de classer les maladies, non pas par les points où elles se confondent, mais par ceux où elles se distinguent, sauf à les rapprocher ensuite d'après leur plus ou moins de similitude. Seulement, comme les maladies ne sont pas des êtres, mais de simples modes des êtres vivants, la notion de spécificité reste forcément un peu plus lâche en pathologie que dans les autres sciences naturelles, les transitions des maladies les unes aux autres se composent de mille nuances, et il en résulte une foule de combinaisons imprévues dont la clinique peut seule donner une idée; mais, on ne saurait trop le répéter, si l'on veut rester dans le domaine de la science, il faut absolument conserver les espèces, non-seulement pour la commodité de l'étude, mais encore pour répondre à la réalité pratique.

État de l'organisme dans les diathèses. — On me permettra d'être fort bref sur ce chapitre, assurément le plus obscur de tous ceux que j'ai eu à étudier jusqu'ici, ce qui n'est pas peu dire.

Lorsqu'on a voulu se rendre compte de la nature des diathèses, l'idée la plus simple, et celle qui a dû se présenter la première, est certainement l'idée humorale. On admettait une matière peccante répandue par tout l'organisme, et tantôt sortant par différents émonctoires, tantôt s'accumulant sur certains points, pour y causer des obstructions, des tumeurs, etc. Personne n'a jamais pu démontrer la réalité de cette humeur peccante. Vers la fin du siècle dernier, Bordeu voulut revêtir ces idées

d'une forme plus scientifique en leur prêtant l'appui d'une théorie chimique qu'il a exposée, avec son talent accoutumé, dans son *Analyse médicinale du sang*. Considérant le sang comme la représentation éminente de tous les éléments qui entrent dans la constitution de nos tissus, il y trouve autant d'humeurs qu'il y a d'organes et d'humeurs bien distinctes dans le corps. Chaque organe sert de foyer et de laboratoire à une humeur particulière qu'il renvoie dans le sang après l'avoir préparée et fécondée dans son sein, après lui avoir donné, comme dit l'auteur, son caractère radical. Les différentes cachexies résultent de l'accumulation, dans la masse sanguine, d'une humeur en excès par rapport aux autres; de là les cachexies muqueuse, bilieuse, pancréatique, laiteuse, séminale, séreuse, etc.

Il ne se trouverait plus personne pour soutenir de semblables idées. Cependant on ne peut pas dire que la théorie humorale soit, encore aujourd'hui, complétement abandonnée, et, si l'on n'admet plus la viciation du sang par des *humeurs* déterminées, il s'est trouvé de nos jours des médecins qui ont cru à l'existence d'une sorte de *trop-plein* provenant de l'accumulation d'un principe morbide, et nécessitant, comme une sorte de crise externe, les différentes manifestations diathésiques.

C'est une conception de cette nature qui a conduit Baumès à définir la diathèse : « Un besoin anormal de la vie végétative, très-souvent héréditaire, quelquefois acquis, devant nécessairement, fatalement, spontanément se produire au dehors par des manifestations morbides qui paraissent, puis disparaissent dans un point pour reparaître là ou ailleurs, à des époques séparées par des intervalles plus ou moins longs, qui affectent partout une forme identique ou revêtent des formes diverses, mais toujours dérivant d'un même principe et étant par conséquent de même nature. » Baumès revient à chaque instant sur cette idée de décharge fluxionnaire; il lui semble qu'il doit se faire comme une concentration de je ne sais quel fluide qui, se trouvant en excès, se jetterait tantôt sur un point, tantôt sur un autre, et parfois se fixerait avec ténacité sur un même organe ou un même tissu.

Il faut avouer que c'est un étrange *besoin* que celui qui porte ainsi l'économie à former des fluxions qui se traduisent par la formation de tophus articulaires, de tubercules ou de cancers, et l'on serait fort embarrassé s'il fallait donner la cause finale d'un pareil besoin. C'est là, d'ailleurs, une expression toute métaphorique qui n'explique rien, et qui ne va guère au delà de la constatation du fait sous une forme imagée.

On est pourtant allé plus loin encore dans cette voie : John Simon considère la tumeur cancéreuse comme une glande, comme une sorte d'organe sécréteur, qui aurait pour fonction d'attirer à lui les sucs nutritifs de l'économie, et exercerait ainsi un rôle utile d'épuration sur le sang, à la manière du rein, qui élimine incessamment l'urée. Dans cette manière d'envisager les choses, l'ulcération de la tumeur serait le dernier terme et l'aboutissant normal de cette création d'un organe

nouveau; ce serait l'établissement définitif d'un exutoire naturel. La conséquence pratique serait le danger de l'extirpation de la tumeur, danger comparable à celui de l'extirpation du rein. Car alors le produit funeste, ne pouvant plus être éliminé au dehors, s'accumulerait dans le sang et se déposerait dans les divers organes; de là les récidives à distance et la généralisation.

On le voit, il n'est pas possible de pousser plus loin la fameuse doctrine de la *maladie-fonction*, et l'on se trouve ramené à Bordeu, qui assimilait la maladie à une glande. Il n'est que trop facile de répondre à tout ce raisonnement qu'en fait, la tumeur ne dépure rien, que la production de tumeurs secondaires a lieu indifféremment, soit que la tumeur primitive ait été ou non enlevée, qu'enfin l'ulcération, loin d'être un bénéfice de la nature, correspond précisément au moment où la lésion a atteint son maximum de gravité et commence à déterminer des phénomènes d'infection générale.

Mais par-dessus tout, et avant toute théorie sur les avantages de tel ou tel mode d'élimination, il faudrait commencer par prouver directement l'existence d'un principe matériel, solide, liquide ou gazeux, à éliminer. On entend à chaque instant parler d'altération du sang, de vice de l'hématopoièse; les Allemands disent : processus dyscrasique. Je ne puis dissimuler l'espèce d'irritation que me causent tous ces grands mots qui n'expliquent rien. J'admets volontiers une altération du sang, mais à la condition qu'on la définisse; or en est-il ainsi pour les diathèses? C'est bien aux documents que possède la science sur ce point, que l'on pourrait appliquer le mot d'abondance stérile. Partout vous entendez parler de l'augmentation de l'eau, de la diminution du chiffre des globules, de celui de la fibrine, etc. Ce sont là des lésions communes, banales, qui sont très-loin d'être constantes, et qui, pouvant être consécutives à toutes les diathèses, n'en caractérisent aucune. Je ne connais en réalité que deux cas dans lesquels on ait affaire à une affection diathésique spécifiquement caractérisée par un principe chimique bien défini. C'est le diabète et la goutte, qui se distinguent, l'un par la présence du sucre, l'autre par celle de l'acide urique et des urates dans le sang. Cela sans doute est une donnée capitale; mais qui osera dire que la présence de l'acide urique est la cause de la goutte? N'est-elle pas, au contraire, la conséquence d'une modification dans les procédés intimes de la nutrition? et cette modification, quelle en est l'origine? Précisément la diathèse goutteuse, qu'en dernière analyse il faut toujours invoquer.

Au fond de toute cette argumentation, on retrouve toujours cette idée instinctive, que le sang étant en rapport avec tous les systèmes organiques, c'est en lui que doivent se concréter, se matérialiser, en quelque sorte, les diverses maladies générales. Mais s'il ne s'agit que de trouver un système en rapport avec tous les autres, le système nerveux, lui aussi, ne réalise-t-il pas cette condition? Et, par le fait, il n'a pas manqué de médecins qui ont cherché à localiser en lui les diathèses. Localisations humorales, localisations nerveuses, voilà malheureusement le cercle dans

lequel roulent toutes ces explications hypothétiques, et tout cela résulte toujours du désir de localiser la vie elle-même dans un système ou dans un appareil. Franchement, sommes-nous en droit de railler Descartes, qui, ne sachant que faire de l'âme, se tirait plus simplement d'affaire en la logeant dans la glande pinéale ?

Ce sont là autant de conceptions arbitraires, étroites et fausses. Sans doute la vie est dans le sang, mais elle n'y est ni plus ni moins que dans les autres systèmes. S'il fournit à tous, tous lui fournissent à leur tour, en vertu d'une réciprocité rigoureuse. Il est le véhicule, non pas de la vie, mais des matériaux de la nutrition. Il vit par ses éléments propres, les globules, comme chaque tissu vit par ses cellules constitutives, et toutes ces vies élémentaires convergent harmonieusement vers la grande unité vitale qui les résume en les commandant.

Au lieu de recourir à ces explications, qui n'en sont pas, il est donc plus simple et plus vrai d'admettre que la diathèse se résout, comme toute maladie, en une *impression affective* de l'être vivant ; mais il faut se hâter d'ajouter que nous employons ce mot faute d'en avoir un meilleur, parce qu'il exprime le fait le plus général qu'il nous soit possible d'atteindre, mais qu'en réalité le mode de vivre qu'il désigne nous est profondément inconnu dans sa nature, et que nous ne l'apprécions que par ses effets, qui nous servent à la fois à le reconnaître et à le catégoriser.

Au surplus, ce n'est là qu'une partie des innombrables inconnues qui se dressent de tous côtés, quand on veut creuser tant soit peu ces questions de nature. Pourquoi le germe diathésique, caché dans le sein de l'économie, reste-t-il si longtemps silencieux ? Qu'est-ce qui le détermine, à un moment donné, à manifester sa présence ? Et, ce moment arrivé, à quoi tient-il que les manifestations se fassent sur tel organe préférablement à tel autre ? Pourquoi, s'il s'agit d'un cancer, par exemple, est-ce tantôt l'estomac qui devient primitivement malade, tantôt le sein, tantôt l'utérus ? Certes, ces déterminations ne se font pas au hasard, car le cancer a ses organes de prédilection. Bien plus, une fois enlevé, et quoiqu'il le soit aussi complétement que possible, il récidive *sur place* beaucoup plus tôt que partout ailleurs, ce qui prouve bien qu'il existe une prédisposition toute particulière de la région envahie, et que non-seulement la diathèse persiste, mais qu'elle tend à se manifester dans le même endroit, ainsi qu'elle l'avait fait la première fois. Comment expliquer qu'un état incontestablement général, puisqu'il est héréditaire et qu'il peut influencer les organes les plus divers, se cantonne, néanmoins, dans un point déterminé, et que, répandu partout, il se fixe d'une façon toute spéciale dans certains tissus ? D'où vient encore que, lorsqu'il s'agit d'une affection cutanée, la membrane tégumentaire, quoique offrant partout la même constitution anatomique, n'est pourtant jamais uniformément envahie ? Quelle influence décide de l'apparition des éléments éruptifs en tel point plutôt qu'en tel autre ? Pourquoi voit-on, par exemple, le psoriasis affecter presque constamment les genoux et les

coudes, tandis qu'il n'en est plus de même dans l'eczéma? Toutes ces questions, et mille autres semblables, restent, jusqu'à présent, sans aucune réponse possible. L'habitude de constater tous les jours les mêmes faits, avec la même physionomie, empêche d'en chercher la raison ; mais on voit que sur cette matière les points d'interrogation pourraient se multiplier à l'infini.

Marche des diathèses. — Il est extrêmement difficile d'établir ici des règles absolues, tant les exceptions sont nombreuses, tant l'ordre et l'enchaînement des phénomènes sont sujets à varier avec les individus. Il n'est pourtant point impossible, la part faite aux exceptions, de ramener les diathèses à un type d'évolution très-général, qui se diversifie de mille manières dans l'application.

1° Une première distinction serait à établir, au point de vue de l'origine et du plus ou moins de précocité des accidents, suivant que la diathèse est héréditaire ou acquise. Mais, pratiquement, cette distinction perd beaucoup de son importance; car, d'une part, il peut arriver que la diathèse la plus évidemment héréditaire soit de longues années sans se manifester, d'autre part, lors même qu'une diathèse est acquise, il est impossible d'affirmer qu'elle n'existe que depuis le moment où elle a commencé à se traduire par des manifestations extérieures; tout porte à croire, au contraire, que les influences pathogéniques se sont lentement accumulées. Lorsque, par exemple, un individu devient goutteux sur l'âge de retour, après avoir mené une jeunesse orageuse, qui pourrait dire l'instant précis où la diathèse a fait chez lui son invasion?

Il faut donc, en toute hypothèse, et quelle que soit la marche ultérieure des accidents, admettre une période initiale d'état latent, parfaitement analogue, sauf la durée, à la période d'incubation des fièvres, période pendant laquelle existent toutes les apparences de la santé. Parfois, il est vrai, il existe quelques signes auxquels un œil exercé peut reconnaître la diathèse latente. Telles sont, dans la scrofule, quelques particularités de conformation assez communes : la finesse et la blancheur de la peau, le teint rosé propre à la beauté scrofuleuse, la petitesse, ou, au contraire, le développement gigantesque de la taille, la disproportion des membres, le retard de la puberté, etc. Encore peut-on se demander si ces caractères n'indiquent pas un état scrofuleux déjà bien avéré. Mais en général on n'a même pas ces signes prémonitoires. Rien, absolument rien, ne révèle la présence de la diathèse, qui va pourtant bientôt s'affirmer par des symptômes positifs.

2° L'époque à laquelle ont lieu les premières manifestations morbides varie beaucoup avec les différentes diathèses. Quelquefois, comme dans le cancer, la maladie présente d'emblée les symptômes et les lésions qui la caractérisent jusqu'à la fin; mais le plus ordinairement il n'en est point ainsi. Il existe d'abord une période que l'on pourrait appeler période d'*installation*, qui peut durer des années, et pendant laquelle les accidents surviennent par poussées successives, séparées quelquefois par de longs intervalles de santé. Souvent le lien qui rattache ces accidents les

uns aux autres est très-difficile à saisir; mais, pour qui sait observer avec suite, il devient de plus en plus évident que ce sont là des épisodes d'une seule et même histoire pathologique. Il est très-commun de voir, pendant cette période, la diathèse s'ébaucher, en quelque sorte, et se traduire par des phénomènes assez vulgaires, n'ayant pas par eux-mêmes une grande signification, et pouvant se rencontrer dans plusieurs diathèses. Telles sont, par exemple, les migraines, les dyspepsies, les gastralgies, les affections catarrhales des membranes muqueuses, les attaques d'asthme, les hémorrhoïdes. Les difficultés sont d'autant plus grandes, qu'à la rigueur chacune de ces affections, nullement spécifiques, peut se rencontrer à l'état purement accidentel, et exister, par conséquent, en dehors de toute influence diathésique; mais ce qui doit attirer l'attention, c'est la ténacité des récidives et la tendance de plus en plus marquée à la chronicité.

Deux caractères importants marquent cette période; c'est, d'une part, l'intermittence des accidents, sur laquelle je viens d'insister; d'autre part, leur balancement réciproque. Ce dernier point est essentiel. Rien n'est plus commun que de voir une affection de la peau alterner avec une affection des membranes muqueuses ou avec une névralgie, soit spontanément, soit sous l'influence de la médication employée. Quelque prévenu que l'on puisse être de cette possibilité, il n'est personne qui ne s'y laisse prendre. On traite un accident, on le guérit; mais un autre survient, souvent plus opiniâtre et plus profond, et qui ne cessera que pour faire place à la réapparition du premier. C'est bien ce fait, en lui-même incontestable, qui a de tout temps frappé les grands maîtres, et donné lieu aux diverses hypothèses humorales, ainsi qu'à la théorie de la répercussion, et à celle du besoin de décharge. D'autres médecins, adversaires décidés des diathèses, ont prétendu expliquer le même fait par les lois de la révulsion. Mais si les diathèses sont souvent couvertes d'obscurité, il faut avouer que la révulsion n'est pas beaucoup plus claire, et que les deux explications peuvent se faire l'une à l'autre des reproches également fondés. Pour que la théorie de la révulsion spontanée fût toujours acceptable, il faudrait que la disparition du premier accident fût constamment *précédée* de l'apparition du second. Or, c'est ce qui est loin d'avoir toujours lieu.

S'il ne s'agissait ici que de théories plus ou moins risquées, il n'y aurait qu'un médiocre mal; mais les conséquences fâcheuses se font sentir tous les jours dans la pratique. C'est ainsi qu'est née la doctrine d'un prétendu besoin de suppuration, qui fait imposer à de malheureux patients la nécessité d'exutoires qui durent autant que leur vie.

Il est d'abord bien certain que dans un très-grand nombre de cas, et je ne crains pas de dire dans le plus grand nombre, on peut, sans aucun inconvénient, faire disparaître une manifestation diathésique. La cause subsiste, soit; mais c'est bien quelque chose que d'être débarrassé de l'effet, quand cet effet est une douleur ou une infirmité dégoû-

tante. Puis, l'invasion d'un deuxième accident, après la cessation du premier, ne prouve pas que cet accident ne se serait pas montré de lui-même. Comme l'un et l'autre dépendent d'une cause commune, il y avait grande chance pour qu'ils apparussent tous deux. On n'est en droit d'affirmer le balancement réciproque, que quand il se prouve par une série d'alternances bien régulières et bien évidemment constatées.

La période que je viens d'étudier est celle qui offre le plus de difficultés diagnostiques, et exige le plus de tact de la part du praticien. Il se peut qu'elle s'accuse par quelques signes caractéristiques, mais elle peut aussi ne présenter que des phénomènes incomplets. Il faut alors reconstruire la phrase symptomatique, saisir le lien d'accidents épars, en les rattachant par la pensée, soit à des circonstances héréditaires, soit à des accidents antérieurs, de physionomie plus ou moins larvée, observés chez le même individu.

3° Nous entrons dans la période de diathèse confirmée. La diathèse se dépouille généralement alors des formes voilées qu'elle affectait jusque-là; mais, même parvenue à ce point, il est rare qu'elle accomplisse son évolution *uno tenore*. Alors encore elle procède par poussées qui laissent subsister des intervalles, sinon de santé complète, du moins de rémission dans la gravité des accidents.

Ce sont là les *attaques* diathésiques; chacune d'elles se présente ordinairement avec un certain degré d'acuïté, ayant une phase d'augment, d'état et de déclin. A la diversité phénoménale de la période précédente succède une uniformité de plus en plus grande. La diathèse se stéréotype dans une forme déterminée dont elle ne s'écartera plus guère. C'est ainsi qu'en dehors des formes classiques, on voit quelquefois chez des individus prédisposés par leurs antécédents nerveux, une diathèse herpétique ou goutteuse aboutir à l'établissement d'une folie longtemps intermittente, avant de devenir permanente. Il est à remarquer qu'en général les attaques vont se rapprochant de plus en plus, et qu'elles prennent en même temps une intensité de plus en plus grande.

Ajoutons qu'outre ces attaques régulières, de gravité croissante, la plupart des diathèses sont susceptibles, sous des influences d'ailleurs fort mal déterminées, de présenter des attaques suraiguës où, dans un espace très-court, comme quelques semaines ou même quelques jours, se concentrent des phénomènes qui d'habitude mettent des années à s'accomplir. L'exemple le plus remarquable que l'on en puisse citer est celui de la tuberculose, qui, dans quelques circonstances, est capable de tuer aussi rapidement que les fièvres le plus franchement aiguës. On en peut rapprocher la carcinose miliaire, cette forme de cancer anatomiquement, et jusqu'à un certain point même symptomatiquement si comparable à la tuberculose miliaire. On pourrait, sans forcer les analogies, faire rentrer dans le même groupe les attaques de goutte maligne, etc. Inutile d'ajouter que la mort est la terminaison constante de ces formes redoutables des diathèses.

Parfois, au contraire, après une série d'attaques redoublées, survient un temps d'arrêt qui peut se prolonger beaucoup. Tout le monde a vu des tuberculeux, après un certain nombre de poussées inquiétantes, entrer tout à coup dans une phase de repos, et faire un nouveau bail avec l'existence; mais rien n'égale, sous ce rapport, la syphilis, qui, après avoir donné lieu à ses premières manifestations, peut rester vingt et trente ans silencieuse, et se traduire alors par des accidents d'un ordre plus avancé. C'est là ce que Monneret désigne sous le nom de période d'*incubation secondaire*, et le fait n'est pas rare dans les maladies chroniques.

J'ai déjà eu l'occasion de m'occuper précédemment de cet ordre régulier d'envahissement, que Bazin attribue, comme un caractère distinctif, à sa classe des maladies constitutionnelles. Celles-ci marcheraient de la périphérie vers le centre, atteignant d'abord la peau, puis successivement les muqueuses, les lymphatiques, les cordons nerveux, le tissu cellulaire, les membranes séreuses, enfin les os et les viscères, et de plus, point essentiel, on ne verrait jamais les affections d'une période réapparaître dans la période suivante. Cette double loi ne peut être acceptée que d'une manière très-approximative; si elle est généralement vraie de la syphilis, il ne serait pas difficile de l'attaquer pour les autres diathèses, en montrant, par exemple, les cas de rhumatisme articulaire aigu, dans lesquels l'endocardite survient dès la première attaque, les cas de lupus scrofuleux atteignant des sujets précédemment affectés d'ostéite, etc.

Mais un point sur lequel Bazin a eu grandement raison d'insister, parce qu'il a une grande valeur en clinique, c'est l'existence des *formes fixes primitives*, dans lesquelles on voit la maladie se concentrer dès l'abord en un point de l'économie, y persister indéfiniment en y gravant de plus en plus son empreinte, jusqu'à user la constitution. Tel est le cas de la tumeur blanche, qui reste souvent la première et la seule manifestation de la diathèse scrofuleuse.

Il est enfin une dernière particularité que je ne puis étudier ici avec tous les détails qu'elle comporterait, mais que je dois au moins indiquer, parce qu'elle témoigne avec éclat de la puissance des diathèses. Je veux parler de la *récidive* de certaines tumeurs après leur extirpation. Cette propriété, qu'on a voulu utiliser autrefois comme caractéristique de la malignité de certaines tumeurs, appartient, il est vrai, de préférence à celles qui, susceptibles de déterminer l'infection, portent à un haut degré le cachet des maladies générales; mais elle se retrouve aussi, quoique amoindrie, dans les diathèses partielles donnant lieu à des tumeurs manifestement bénignes, comme les lipomes, les loupes, les chondromes, etc. Il faut même dire que la tendance à la récidive ne se manifeste nulle part avec une plus invincible obstination que dans les kéloïdes qui, bien certainement, ne constituent jamais autre chose qu'une incommodité locale.

Broca, qui a discuté cette question de la récidive avec une grande élévation de vues, y distingue avec raison deux variétés : la récidive directe ou

par *continuation*, et la récidive indirecte ou par *repullulation*. Tous les chirurgiens savent combien il est difficile d'extirper une tumeur en entier, combien il est fréquent d'y laisser des traînées qui pénètrent dans les tissus bien au delà des limites de l'incision. Là où l'œil nu ne voit rien que de normal, le microscope révèle souvent une dégénérescence déjà avancée. De là le précepte de pratiquer l'extirpation largement en dehors des limites apparentes du mal. Quand cette précaution a été négligée, la tumeur récidive dans la cicatrice, et cela n'a pas lieu de surprendre, puisque les éléments cellulaires ont continué à proliférer après l'extirpation comme ils le faisaient auparavant. Aussi beaucoup d'anatomo-pathologistes sont-ils portés à expliquer ainsi le mécanisme de toutes les récidives; mais il est des cas où cette interprétation ne saurait supporter la discussion. Lorsque, par exemple, un cancer développé dans le tibia motive l'amputation de la cuisse, et que la récidive se fait dans le moignon, il faut bien admettre une véritable repullulation, qui témoigne à la fois et de l'existence d'une diathèse et de son action très-spéciale sur le membre opéré.

4° La dernière période de l'évolution des diathèses est marquée par cet état de détérioration générale de l'organisme qui constitue les *cachexies;* mais ceci ne s'applique qu'aux diathèses générales, et c'est ici qu'il importe de maintenir plus que jamais la distinction établie plus haut entre les diathèses générales et les diathèses partielles. Celles-ci peuvent persister indéfiniment sans entraîner d'autres inconvénients que les accidents locaux qu'elles déterminent, et elles ne causeront jamais la mort que par un mécanisme en quelque sorte accidentel, mais nullement en vertu de leur nature propre.

J'ai longuement exposé ailleurs la pathogénie des cachexies (*voy.* ce mot); je ne veux qu'indiquer ici les relations qui les unissent aux diathèses, et le mode suivant lequel s'effectue la transition qui mène à cet état de déchéance finale. On peut, si je ne me trompe, y reconnaître trois variétés principales.

A. La première constitue ce qu'on pourrait appeler la cachexie *directe*. Les manifestations diathésiques se succèdent les unes aux autres dans leur ordre régulier; plus la maladie avance, plus elles sont profondes et enracinées. Il semble que l'économie s'imprègne de plus en plus d'un principe morbide; la substance même de l'être en est atteinte, la résistance vitale s'affaiblit progressivement; presque toujours des pertes considérables (suppuration, sérosité albumineuse, diarrhées prolongées) s'ajoutent à ces causes de détériorations, le sang subit des altérations profondes, et finalement la mort arrive.

B. Une seconde variété est la cachexie *par infection;* elle n'appartient qu'à un petit nombre de diathèses, mais elle est caractéristique. Une tumeur existe en un point quelconque et y reste longtemps, en apparence, à l'état de lésion locale; puis arrive un moment où se manifeste, et quelquefois très-rapidement, une débilitation profonde avec anémie, teinte bistrée de la peau, amaigrissement rapide. Que s'est-il passé? Tout porte

à croire que des matériaux délétères, élaborés par la tumeur, ont pénétré dans le sang; et, en effet, dans certains cas on a pu constater que les veines, en quelque sorte défoncées, laissaient pénétrer dans leur intérieur des végétations capables de s'exfolier dans le torrent circulatoire. (*Voy.* t. VI, p. 23.) La démonstration serait achevée, si l'on pouvait retrouver dans le sang des éléments histologiques correspondant à ceux de la tumeur. Cette preuve n'a pu être fournie jusqu'ici, et l'on en est réduit à admettre la pénétration dans le sang d'un liquide infectieux résultant de la dissolution des cellules.

En même temps que l'altération du sang, il se produit souvent, mais non toujours, des tumeurs multiples qui déposent en faveur de la généralisation. Je les ai vues dépasser plusieurs milliers dans certains cas de cancer ou de sarcome. Lorsqu'il en est ainsi, et que l'universalité des organes est envahie, on est fondé à penser que la diffusion des produits morbides s'est effectuée par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire; mais quelquefois la généralisation se fait d'une manière plus limitée : par exemple, on la voit s'étendre à tout le péritoine dans le cancer de l'estomac, et ne pas dépasser cette membrane séreuse. Il est alors difficile d'admettre l'intermédiaire du torrent sanguin. Virchow pense que, dans ce cas, il s'est fait une véritable fécondation des tissus sains par les tissus morbides, et Chauffard a donné de beaux développements à cette doctrine dans une mémorable discussion académique ; mais il faut reconnaître que, quant à présent, il y a là plutôt une vue de l'esprit qu'une démonstration rigoureuse. En tout cas, il faut remonter plus haut qu'à une simple propagation mécanique, et l'opinion qui me paraît la plus vraisemblable, est de voir encore là un effet d'une diathèse essentiellement générale, quant à sa nature, mais cantonnée, quant à ses manifestations, dans une région déterminée, comme dans les exemples que j'ai cités plus haut.

C. Le dernier mode de genèse des cachexies diathésiques, et de beaucoup le plus fréquent, c'est la constitution d'une *série morbide*. Une première lésion en entraîne une autre, celle-ci une troisième, et ainsi de suite, jusqu'à ce que l'économie tout entière soit entraînée dans un mouvement de décomposition qui n'a d'autre terme que la mort. J'ai soigneusement étudié, dans un autre endroit de cet ouvrage (*voy.* article Cœur), une de ces séries, qui peut servir de modèle à toutes les autres. Un trouble cardiaque, d'origine manifestement diathésique, se traduit par une altération matérielle, une lésion d'orifice. De là un arrêt circulatoire ; le cœur s'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle, mais cette compensation devient insuffisante. Les poumons d'abord, puis le foie, la rate, les reins, subissent à leur tour les effets de la stase sanguine, et il arrive un moment où, à supposer même que l'on pût faire disparaître la lésion primitive, les lésions secondaires suffiraient à entraîner la mort; si bien que tel individu meurt en réalité d'une congestion pulmonaire ou d'une gangrène des extrémités, chez lequel ces lésions ultimes sont le résultat d'une affection du cœur. La scrofule, la syphilis, nous offriraient des

exemples semblables : à la suite d'une suppuration prolongée, se développe une dégénérescence amyloïde des reins, celle-ci produit l'albuminurie, après laquelle vient l'urémie qui termine la scène.

Nous devons, en terminant, nous poser une dernière question : les diathèses sont-elles susceptibles de guérir spontanément? Il est évident que la période de cachexie doit être mise hors de cause, et qu'à cette époque on ne peut compter sur rien de semblable. Pour ce qui concerne les périodes antérieures, il est certaines diathèses pour lesquelles la réponse n'est malheureusement que trop facile. Dès qu'un cancer vrai a fait son apparition, et que le diagnostic en est légitime, il s'ensuit, comme chacun sait, un pronostic inexorablement fatal; mais à cet égard le cancer est dans l'exception. Pour bon nombre de diathèses, on peut voir, au bout d'un temps variable, les manifestations cesser. Est-ce alors une guérison? Lorsqu'on voit un syphilitique présenter une nouvelle série de lésions, après de longues années d'interruption, cet exemple est fait pour inspirer bien des doutes. Et cependant on ne peut nier que la plupart des syphilis ne guérissent; bien plus, cette conclusion devient forcée dans ces cas rares où, après la guérison des accidents tertiaires, on assiste à une réinfection, ainsi qu'il en a été publié des exemples, et que j'en ai observé moi-même un cas à l'hôpital Saint-Louis. Il faut bien admettre que la syphilis la première en date avait terminé son évolution lorsque la seconde a commencé la sienne.

La même réponse devrait être faite, avec des réserves semblables, en ce qui concerne la goutte, le rhumatisme, la scrofule, et même le tubercule. On n'en est plus à compter les cas de guérison de la phthisie pulmonaire, et, pour ma part, j'en ai déjà observé assez, et avec de suffisantes garanties d'exactitude scientifique, pour ne pas conserver de doutes sur ce point. Mais ces phthisiques guéris, peut-on les considérer comme débarrassés à tout jamais de leur diathèse? Qui assure qu'ils ne retomberont pas? Il faudrait, pour pouvoir l'affirmer, qu'ils vécussent indéfiniment. C'est déjà beaucoup, on en conviendra, que les malades puissent arriver à ce point où la question peut être posée. Pratiquement, on est autorisé à considérer une diathèse comme guérie lorsqu'elle a cessé de se manifester, après être arrivée à la période de ce que Bazin appelle les phénomènes quaternaires.

Quant à la guérison des maladies chroniques et des diathèses en particulier, par des *crises*, c'est là un point de doctrine sur lequel Dumas (de Montpellier) a beaucoup et fort complaisamment insisté. Malgré son autorité, et malgré les témoignages historiques qu'il a pris à tâche d'accumuler à grand renfort d'érudition, c'est là une assertion qui doit être reléguée dans le domaine du roman. S'il s'agit de phénomènes critiques évidents et grossièrement appréciables, il est toujours facile de trouver à ces prétendues guérisons par crises une interprétation plus plausible. Si l'on veut parler, au contraire, de crises insensibles, ne se traduisant par quoi que ce soit d'extérieur, rien de mieux. Mais alors pourquoi embarrasser le langage médical d'un mot qui n'ajoute rien à la réalité des

choses, et pourquoi ne pas les appeler par leur nom en disant simplement qu'il y a eu guérison?

Indications thérapeutiques. — Il ne me reste qu'à tirer de toutes les considérations qui précèdent les conclusions pratiques qui en ressortent naturellement, et à rechercher, tout en n'abordant la question que par ses aspects les plus généraux, ce que la thérapeutique peut et doit se proposer dans le traitement des diathèses.

Il n'y a point à se le dissimuler : placé sur ce terrain, le médecin se trouve en présence de la spontanéité vivante, envisagée dans ce qu'elle a de plus intime et partant de plus obscur. Pour l'atteindre avec une absolue certitude, il faudrait avant tout qu'il connût en quoi consiste cette modification intrinsèque de l'être vivant qui constitue l'essence des maladies. Or c'est là précisément ce que nous ignorons le plus, et il n'est pas besoin d'être prophète pour annoncer que, sur ce point, la science n'en viendra pas de sitôt à cette claire vue, à cette connaissance adéquate des choses, qui est le but instinctif et peut-être le rêve irréalisable de l'esprit humain.

Pour qui voudrait prendre la question par ce côté, resterait donc à se rejeter provisoirement vers l'empirisme pur, à attendre du hasard qu'il nous fournît, pour chaque diathèse, un spécifique correspondant. A ce compte, nos moyens d'actions seraient bien limités; car qui dit spécifique, dit inconnu, et, comme la remarque en a souvent été faite, on peut trouver des spécifiques, mais on ne les cherche pas. Il est même permis de douter de la réalité d'une médication à proprement parler spécifique. Nous ne connaissons jusqu'ici qu'une seule diathèse qui soit justiciable de cette médication : c'est la syphilis. Or, s'il est certain que le traitement spécifique en combat, presque à coup sûr, les manifestations, il est encore plus certain qu'il ne guérit que les manifestations, et nullement la maladie elle-même. La preuve, c'est qu'il ne s'oppose en aucune façon aux récidives, et qu'il n'empêche pas la maladie de réapparaître, sauf à être combattue de nouveau par les mêmes moyens et avec le même succès.

Mais, encore un coup, si nous ne connaissons pas les causes en elles-mêmes, nous les jugeons et nous les classons d'après leurs effets; et cela suffit pour que le champ reste largement ouvert à l'intervention utile et rationnelle de la thérapeutique. Considérons donc, sous ce point de vue, les diathèses à leur différentes périodes.

1° Pendant la période latente, le traitement est essentiellement prophylactique. Il va de soi qu'un sujet placé sous l'imminence d'une diathèse (ce que l'hérédité peut permettre de soupçonner), doit être, plus que tout autre, placé dans les meilleures conditions d'hygiène générale qu'il soit possible de réaliser. Ceci n'a pas besoin d'être démontré. Mais une notion aussi banale n'est point suffisante et les données étiologiques que nous avons cherché à apprécier plus haut entraînent, comme une contre-partie nécessaire, tout une série de moyens préventifs qui s'en déduisent d'eux-mêmes. Étant connues les conditions d'âge, de sexe, de tempéra-

ment, de manière de vivre, de prédisposition organique qui donnent lieu à certaines déterminations particulières, il est facile de se tenir en éveil et d'entourer d'une sollicitude plus attentive les points les plus menacés. L'on sait, par exemple, que la diathèse tuberculeuse a ses prédilections suivant les âges, qu'elle frappe les méninges chez l'enfant, plus tard le péritoine, plus tard encore la poitrine. Ce n'est point certes faire une thérapeutique de hasard que de surveiller la direction intellectuelle et l'exercice des facultés cérébrales de l'enfance, de régler le régime de façon à entretenir la régularité des fonctions du tube digestif, de combattre les bronchites qui déterminent si facilement l'éruption des tubercules miliaires, et, s'il le faut, de prévenir le retour des accidents thoraciques par le choix d'un climat favorable, à l'abri des brusques variations de température. — Autre exemple : on sait assurément bien peu de chose sur la nature intime de la diathèse cancéreuse, mais on sait par expérience que chez les femmes, elle frappe de préférence les organes en rapport avec les fonctions de reproduction, l'utérus et les mamelles. On aura donc grand soin de veiller à tout ce qui touche à la vie sexuelle de la femme héréditairement prédisposée ; on surveillera, et au besoin l'on proscrira la lactation, en détournant de la matrice tout ce qui pourrait être une cause de fluxion permanente, et les précautions redoubleront encore vers l'âge de retour, qui est le moment le plus difficile à traverser.

Sans doute, en agissant ainsi, on ne réussit pas à coup sûr, et, lors même qu'on réussit, il manque toujours la contre-épreuve ; car qui peut affirmer que la diathèse, que l'on a en vue de combattre, se serait développée? Mais une telle négation de parti pris n'irait à rien moins qu'à frapper de discrédit toute thérapeutique, toute hygiène. Car le même raisonnement serait applicable à la prophylaxie de toutes les maladies dont les causes sont le plus évidentes; pour tout esprit sensé, l'intervention médicale est alors utile et bienfaisante, ou bien il faut admettre que l'analogie n'a plus d'emploi légitime.

Envisagé de plus haut et dans ses rapports avec le milieu social, le rôle du médecin ne se borne pas là : il lui appartient encore de veiller, avec l'autorité de ses lumières, et dans la mesure d'un conseil prudent et désintéressé, à ce que des unions contractées à l'aveugle ne perpétuent pas dans les familles le triste héritage des diathèses, à ce que la race se renouvelle et s'améliore par des croisements intelligents, à ce qu'enfin la science ait son mot à dire dans l'acte important du mariage. C'est là bien certainement la meilleure, la plus radicale, mais malheureusement aussi la plus difficile des prophylaxies.

2° Lorsqu'une fois la diathèse à commencé à signaler sa présence par des phénomènes positifs, dans cette période initiale qui précède l'état de diathèse confirmée, et que j'ai appelée période d'installation, il existe de longues intermittences auxquelles s'appliquent plus étroitement encore les préceptes hygiéniques sur lesquels je viens d'insister; car alors on est averti, on est certain que la médication ne s'adresse pas à un ennemi

imaginaire, qui peut-être ne serait jamais venu, et, de plus, on sait dans quelle direction on doit agir.

Avant tout, l'on doit avoir présent à l'esprit que l'état général prime l'état local, que s'attacher exclusivement à celui-ci, c'est poursuivre l'ombre en laissant le corps, et qu'en conséquence le traitement doit avoir pour but principal de modifier favorablement la constitution. Mais, dans cette entreprise, il faut ne vouloir que le possible, et savoir se résigner souvent à une expectation vigilante, surtout lorsque les manifestations diathésiques n'apparaissent qu'à de rares intervalles et sont d'ailleurs d'une gravité à peu près nulle.

Dès cette période, il faut tenir compte de cette loi du balancement à laquelle j'ai fait précédemment allusion ; il faut le faire, non point aveuglément ni par routine, mais lorsqu'il résulte d'une observation attentive que l'alternance est bien réelle et qu'une manifestation légère fait place, en disparaissant, à une autre plus grave. Le plus sage est évidemment, en pareil cas, d'accepter un moindre mal, afin d'en éviter un pire. Ainsi, sans tomber dans le respect niais de quelques médecins pour les éruptions dartreuses, on sait, à n'en pas douter, qu'elles alternent fréquemment avec l'asthme, et, quoiqu'il y ait des asthmatiques que leurs accès ne dispensent pas de leur eczéma, il est de fait que le plus souvent les malades présentent l'une ou l'autre de ces affections, mais non pas les deux à la fois ; le bon sens indique alors de préférer à une maladie viscérale une légère incommodité siégeant à la peau; de choisir entre deux équivalents pathologiques celui qui présente le moins d'inconvénients ; ce qui n'empêche pas de recourir, d'ailleurs, aux modificateurs généraux capables d'influencer à un égal degré les diverses localisations d'une même diathèse.

L'observation des phénomènes de balancement spontané a amené naturellement les médecins à s'efforcer de les imiter au moyen de la révulsion. Cette méthode est surtout indiquée lorsqu'il existe, dans la maladie à laquelle elle s'adresse, une tendance au déplacement, lorsque cette tendance s'est déjà révélée par des actes métastatiques dûment observés. Sans doute il faut blâmer la pratique banale du vésicatoire au bras, ou du cautère placé à demeure, contre le mal à venir ; mais on peut admettre néanmoins qu'employé avec discernement, et seulement pour répondre à des indications positives, cet ordre de moyens n'est pas à bannir entièrement, et que la génération médicale actuelle l'a peut-être trop abandonné. En général, la révulsion a d'autant plus de chance de réussir, qu'elle s'applique à des tissus plus rapprochés, par leur organisation, de ceux qui sont le siége de la détermination morbide; de là l'utilité incontestée des révulsifs intestinaux dans les affections cutanées.

3° Arrive la période où la diathèse a pris définitivement droit de domicile, et n'oublions pas que si cette distinction est bonne et doit être admise pour les besoins de l'étude, en fait, la transition a lieu d'une période à l'autre par des nuances imperceptibles. Les indications de la période précédente subsistent dans celle-ci et il s'en ajoute de nouvelles.

La première de toutes, c'est d'opposer à la ténacité du mal une persévérance infatigable, selon le dicton : *Chronicis morbis, chronica remedia.*

Combien de tentatives hasardeuses n'a pas suggérées aux médecins le désir, en soi logique et naturel, de renouveler de fond en comble une constitution atteinte jusqu'en ses dernières profondeurs! L'exemple le plus curieux que nous en ait légué l'antiquité est le fameux *Cercle métasyncritique*, imaginé par les disciples de Thémison, et dont Cœlius Aurelianus nous a laissé l'effrayant tableau sous le nom expressif de *récorporation.* — A une époque plus moderne, et sous l'influence de la découverte de la circulation, on s'est ingénié à renouveler la masse entière du sang; de là est née la chimère de la transfusion. Je dis chimère, non que cette pratique n'ait rendu et ne soit encore appelée à rendre de véritables services, dans les cas où une grande masse de sang ayant été rapidement soustraite à l'économie, il importe de la lui restituer à tout prix et au plus vite; mais chimère, parce qu'on s'est imaginé à tort que dans le sang seul résidait le principe du mal, et qu'il ne s'agissait que d'une sorte de nettoyage mécanique à faire; en réalité, ce n'est pas le sang seul qu'il faudrait renouveler, ce seraient toutes les cellules vivantes les unes après les autres; en sorte que, quand même, par impossible, il ne resterait plus une goutte du sang ancien, et qu'il serait entièrement remplacé par du sang nouveau, l'individu n'en serait ni plus ni moins diathésé.

Enfin, à une époque toute contemporaine et sous l'influence d'idées préconçues relativement à de prétendus antagonismes des diathèses entre elles, on a proposé de créer artificiellement ces antagonismes dans un but curateur. Baumès n'est pas éloigné d'applaudir à cette méthode. Il est plus facile d'en prôner les bienfaits qu'il ne serait possible de les réaliser dans la pratique : sauf la syphilis que personne, je pense, ne se souciera de s'inoculer, pour guérir d'une autre maladie, il n'est pas une seule diathèse que nous puissions créer à coup sûr. Cela est malheureux pour la théorie, mais heureux pour les malades, car il est probable que l'on obtiendrait pour seul résultat de leur donner deux diathèses au lieu d'une.

Ce sont là des écarts d'imagination, comme on en a vu à toutes les époques de la médecine. Plus modeste mais plus pratique, la thérapeutique rationnelle se borne à s'efforcer de saisir des indications. Les principales sont les suivantes :

a. Traiter les attaques aiguës avec une vigueur proportionnée à leur intensité, en s'abstenant, autant que possible, des moyens par trop perturbateurs. Pour donner de cette règle une application, je crois bien que le sulfate de quinine est fort innocent *en tant que poison* des accidents cérébraux que nous avons vus se multiplier dans ces dernières années au cours du rhumatisme articulaire aigu ; mais je suis disposé à penser, avec Bourdon, que, dans des cas malheureux, ce médicament donné intempestivement a pu supprimer trop brusquement les arthropathies rhumatismales, et déterminer une fluxion vers l'encéphale. C'est une arme à double

tranchant, dont il ne faut pas se priver, mais que l'on doit manier avec la plus grande circonspection.

b. Détourner, autant que faire se peut, les déterminations morbides des parties nobles, pour les fixer sur d'autres organes moins directement nécessaires à l'entretien de la vie; les respecter, lorsque spontanément elles affectent un siége où elles présentent un inconvénient moindre que partout ailleurs. C'est en se fondant sur ce principe que Trousseau, après Sydenham, recommande si vivement de s'abstenir de traiter la goutte articulaire, parce qu'elle est, de toutes les formes de la diathèse goutteuse, une des plus innocentes, et qu'en la supprimant on s'expose aux accidents les plus graves; conseil excellent, dont on est malheureusement et trop souvent obligé de se départir dans la pratique.

c. Tenir grand compte des associations des diathèses entre elles, et de l'influence qu'elles exercent les unes sur les autres. On peut voir tous les jours à l'hôpital Saint-Louis le professeur Hardy faire une heureuse application de cette règle au traitement de la syphilis. Il arrive fréquemment que, loin d'amender les accidents, le mercure ne produit que des résultats nuls ou même fâcheux. Dans ces cas, et lorsque, après un essai suffisant, l'insuccès de la médication spécifique se trouve démontré, soupçonnez l'influence latente de la scrofule sur laquelle la syphilis se trouve en quelque sorte greffée. Dirigez le traitement en ce sens, et après cette préparation nécessaire, reprenez la médication spécifique; celle-ci produira les résultats attendus, lorsqu'une fois la maladie principale aura été dégagée de ses éléments accessoires. La même règle s'appliquerait aux associations du rhumatisme avec la scrofule, de la dartre avec la goutte, etc. Cela revient à dire qu'avant tout il faut traiter, non pas une maladie, mais un malade.

d. Lorsque l'on a affaire à une diathèse à tendance fatalement destructive, comme le cancer, éviter avec le plus grand soin tout ce qui pourrait être une épine d'irritation.

e. Quand on ne peut pas faire mieux, faire la médecine des symptômes et atténuer autant que possible chacune des manifestations des diathèses, au fur et à mesure qu'elles se présentent; méthode modeste et sans prétentions doctrinales, qu'il faut bien accepter quand on n'en a pas d'autres, et qui rend encore des services.

La plupart des agents pharmaceutiques utilisés dans le traitement des diathèses rentrent dans la classe des altérants. A ces moyens tirés de la matière médicale proprement dite, il en faut ajouter d'autres qui tendent à prendre une place de plus en plus grande dans le traitement des maladies chroniques. Tels sont les bains de mer, l'hydrothérapie, conquête inappréciable de la thérapeutique moderne, les massages, les frictions, la gymnastique, et par-dessus tout les eaux minérales naturelles. La science hydrologique, qui a fait de nos jours tant de progrès, rendra de plus en plus de services lorsque, ayant définitivement rompu et avec l'empirisme, et avec une chimiatrie décevante, elle se sera résolûment placée, comme elle tend à le faire, sur le terrain de la clinique. Mais il faut le dire et le

répéter, pas plus que l'hydrothérapie, qui partage avec elle le triste privilége d'être trop exploitée par le charlatanisme, la médication thermale n'est infaillible. Si l'on y cherche des spécifiques, très-certainement on ne les y trouvera pas. Mais on y trouvera, ce qui vaut mieux, des éléments d'indications auxquelles le médecin devra déférer avec discernement.

En thèse générale, on doit s'abstenir des eaux minérales, toutes les fois que l'on a affaire à une manifestation diathésique présentant actuellement un caractère d'acuïté, à plus forte raison s'il existe de la fièvre. Les moments d'intermission offrent, à ce point de vue, une opportunité qu'il est souvent bon de saisir au passage, parce qu'on n'est pas certain qu'elle se représentera. Poussé avec vigueur, le traitement par les eaux minérales détermine quelquefois une surexcitation momentanée qui a, du reste, été beaucoup exagérée, et que l'on désigne sous le nom de *fièvre thermale*. Cette stimulation artificielle peut avoir pour conséquence de réveiller un état diathésique depuis longtemps assoupi. Mais c'est là un résultat plutôt à rechercher qu'à craindre, et que l'on recherche en effet souvent, parce que souvent il importe de démasquer un ennemi caché, et parce qu'il arrive aussi que, en ramenant une diathèse à l'état aigu, on donne une prise plus grande aux agents de la thérapeutique ordinaire. On fait donc, dans ce cas, une médication à la fois exploratrice et curative.

4° Le dernier devoir du praticien, lorsqu'il a vainement épuisé les autres indications, c'est de retarder autant que possible l'invasion de la cachexie. Une fois cette période dernière arrivée, il lui reste la triste mission de soutenir de son mieux les forces du malade, et de lutter encore sans illusions, mais sans défaillance, contre un dénoûment inévitable.

Je termine ici ces considérations, dont nul mieux que moi ne sent l'insuffisance. Le sujet que je viens d'esquisser est le but suprême des aspirations de la médecine scientifique, but entrevu de tout temps, mais qui semble fuir à mesure qu'on l'approche. Placé entre la pratique qui lui révèle à chaque pas le rôle dominateur des diathèses et les enseignements d'une physiologie absolument muette sur ce point, le médecin se heurte sans cesse à ce double péril, ou de nier ce qu'il ne comprend pas, ou de substituer à des réalités trop souvent inaccessibles les éphémères créations de l'esprit de système. Entre ces deux écueils, il reste pourtant une place pour l'observation indépendante et jointe, comme il convient, à une sage induction. Constater les faits avec rigueur, non-seulement en eux-mêmes, mais aussi et surtout dans leurs rapports réciproques, les classer en les rattachant à quelques chefs principaux dont l'analyse augmente sans cesse le nombre, et préparer ainsi des matériaux pour l'avenir, voilà ce que la raison commande; elle commande surtout de ne pas désespérer de la vérité, qui ne peut se trouver que quand on la cherche.

Au surplus, il n'est point inutile de mesurer parfois l'étendue des problèmes qui restent à résoudre, ne fût-ce que pour se rendre compte du peu que l'on sait. C'est en songeant aux diathèses, ce point central de la médecine si souvent exploré et si peu connu, c'est en embrassant du regard tant de grandes questions qui restent sans réponse (quand la ré-

ponse serait si essentielle à connaître) que l'on est tenté de répéter le mot de Royer-Collard : « Nous n'avons pas le droit d'être fiers, pas même celui d'être modestes. »

Dumas (de Montpellier), Doctrine générale des maladies chroniques, 1812, — 2e édit., 1824.

Nonat, Des diathèses. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1838.

Andral et Gavarret, Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies. Paris, 1842.

Gaillard (L. F.) (de Poitiers), Hist. gén. des sept diathèses (*Gazette médicale de Paris*, 1846).

Boyer (Lucien). Des diathèses au point de vue chirurgical. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1847, in-4°.

Lucas (Prosper), Traité de l'hérédité naturelle. Paris, 1847–1850, 2 vol.

Quissac, De l'influence des diathèses sur la formation, le développement et la terminaison des maladies aiguës. Thèse de concours, Montpellier, 1848.

Lebert, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris, 1849. — Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris, 1851.

Forget (de Strasbourg), De l'élément diathèse dans les maladies. Paris, 1850, in-8°.

Grisolle, Des diathèses. Thèse de concours. Paris, 1851,

Bamberger, Des dyscrasies. Thèse de concours. Strasbourg. 1853.

Baumès (P.), Précis théorique et pratique sur les diathèses. Lyon, 1853, in-8°.

Gueneau de Mussy (N.), Traité de l'angine glanduleuse, précédé de considérations sur les diathèses. Paris, 1857.

Racle (V.-A.), Des diathèses. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1857, in-4°.

Morel (B. A.), Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. Paris, 1857.

Bernard (Claude), Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859.

Tillot, De la lésion et de la maladie dans les affections du système utérin. Thèse de doctorat. Paris, 1860.

Berthier, De la folie diathésique, pour servir à l'étude des causes de l'aliénation mentale. Montpellier, 1860.

Pidoux, *Annales de la Société d'hydrologie médicale* de Paris, 1860, t. VII, p. 128, et t. X, p. 75.

Allard, Essai sur l'arthritis des viscères et en particulier des organes respiratoires. Paris, 1861.

Bazin (E.), Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles et sur la lèpre, les diathèses, etc., recueillies et publiées par Guérard. Paris, 1862, et *passim* tous les ouvrages de ce médecin.

Jaccoud, De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Thèse de concours. Paris, 1863.

Luys, Des maladies héréditaires. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1863.

Hardy (A.), Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1864-1868.

Virchow (R.), Pathologie des tumeurs. Trad. Aronssohn. Paris, 1867.

Castan, Traité élémentaire des diathèses. Montpellier et Paris, 1867.

Sée (G.), Du sang et des anémies. Leçons recueillies par Maurice Raynaud. Paris, 1867.

Robin (Ch.), Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme. Paris, 1867.

Chauffard, De la spontanéité et de la spécificité dans les maladies. Paris, 1867.

Gigot-Suard, Des affections cutanées constitutionnelles (*Annales de la Société d'hydrologie médicale*. Paris, 1868, et tirage à part).

Verneuil (Ar.), Des conditions organiques des opérés. De l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales (*Congrès médical international*. Paris, 1868).

Durand-Fardel, Traité pratique des maladies chroniques. Paris, 1869.

Baudot, Traité des affections de la peau. Paris, 1869.

Burdel (de Vierzon), Le tubercule issu du cancer, mémoire lu à l'Académie impériale de médecine le 6 avril 1869.

Gillot, Étude sur une affection de la peau, décrite sous le nom de Mycosis fongoïde. Thèse de doctorat. Paris, 1869.

Fernet (Ch.), De la diathèse urique. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1869.

Voyez, en outre, les Traités de pathologie générale de Chomel, Chauffard, Jaumes (de Montpellier), Monneret, John Simon, Uhle et Wagner, et la bibliographie des articles Cachexie, Dartre, Scrofule.

Maurice Raynaud.

DICROTE. *Voy.* Pouls.

DICTAMNE. — La matière médicale possède deux substances de ce nom; l'une est le *Dictamne blanc*, l'autre le *Dictamne de Crète* ou *de Candie*.

I. **Dictamne blanc.** — Cette plante, qu'on appelle encore Fraxinelle, est le *Dictamnus albus* Linn., famille des Rutacées. Elle est vivace et croît spontanément dans les bois pierreux et élevés de la France orientale et méridionale, de la Suisse, de l'Allemagne, de l'Italie. On la cultive fréquemment dans nos jardins pour ses belles fleurs. L'huile volatile et aromatique que sécrète cette plante est si abondante, qu'elle forme autour de la plante une atmosphère qu'on peut enflammer subitement en approchant un corps en ignition.

Description. — *Racines* blanches, fibreuses, épaisses, plus ou moins rameuses; *tiges* cylindriques, rougeâtres, dressées, atteignant parfois jusqu'à 1 mètre de hauteur; *feuilles* alternes, imparipennées, longues de 15 à 20 centimètres, pétiolées, rappelant celles du Frêne (*Fraxinus*, d'où son nom de *Fraxinelle*), composées de sept à onze folioles sessiles (quelquefois même décurrentes), ovale-aiguës, denticulées, insymétriques; *Fleurs* grandes, blanches, souvent teintées de rose, parfois même rouges, en longues grappes terminales; *calice* gamosépale, étalé, divisé en cinq lanières linéaires aiguës, de couleur purpurine; *corolle* à cinq pétales alternes avec les divisions du calice, inégaux, étalés, munis d'un onglet; *étamines*, dix, de la longueur de la corolle, inclinées vers la partie inférieure de la fleur, leurs filets sont subulés et portent deux anthères obtuses, à quatre faces, à déhiscence introrse; *pistil* composé d'un ovaire stipité, surmonté d'un style assez court, terminé par un stigmate étroit. L'ovaire présente cinq loges contenant chacune trois ovules attachés sur un placenta axile; le fruit est une capsule qui s'ouvre par cinq fentes longitudinales internes.

Toute l'inflorescence et toutes les parties de la fleur sont couvertes d'un nombre infini de petites glandes rougeâtres qui sécrètent l'huile volatile dont nous parlions tout à l'heure.

La racine est la seule partie qu'on utilise en matière médicale, encore en sépare-t-on l'axe ligneux, qui est complétement inerte. L'écorce de la racine se trouve dans le commerce, en morceaux de la longueur de 2 et 3 centimètres, de couleur blanchâtre, roulés sur eux-mêmes comme la Cannelle, d'une saveur résineuse, âcre, amère, aromatique.

Usage. — La racine de Dictamne blanc est encore une de ces substances qui, pour avoir été trop vantée, est tombée dans un oubli immérité. « Malgré l'action puissante que ce médicament paraît exercer sur l'économie animale, les médecins modernes en ont presque totalement abandonné l'usage. » (A. Richard.) Stœrch et Gesner l'ont préconisée comme fébrifuge, anthelminthique, emménagogue, et antispasmodique; ils l'ont surtout vantée dans l'épilepsie et les névroses qui s'en rapprochent. En faisant la part de tout ce que l'on peut avoir dit d'exagéré sur ses vertus,

on peut admettre qu'elle est tonique et stimulante, et qu'elle peut être utile dans tous les cas qui réclament ces médications. (*Voy.* EXCITANTS et TONIQUES.) On comprendra alors comment on a pu l'administrer dans la chlorose, le scorbut, les scrofules, l'aménorrhée, les fièvres intermittentes (vernales), l'impaludisme et les névroses qui dépendent de l'anémie ou de l'atonie.

DOSES ET MODE D'ADMINISTRATION. — 1° *poudre*, 4 à 10 grammes, en bols, en pilules, ou dans du vin; 2° *infusion*, 15 à 50 grammes pour 1 litre d'eau, de vin ou de bière; 3° *teinture* (1 de racine fraîche pour 8 d'alcool), de 1 à 2 grammes en potion. La racine de Dictamne blanc entre dans les préparations suivantes : *Confection d'Hyacinthe*, *Opiat de Salomon*, *Orviétan*, *Poudre de Guttète*, *Eau générale*, *Baume de Fioravanti.*

II. **Dictamne de Crète ou de Candie.** — C'est une plante qui croît en Grèce, et principalement en Crète, surtout au mont Ida. On estimait particulièrement celle qui avait été cueillie sur le sommet du mont *Dicté*, d'où le nom de *Dictame* ou *Dictamne* qui lui est resté. Elle appartient à la famille des LABIÉES. Les botanistes l'ont pendant longtemps nommée *Origanum Dictamnus* Linn.; maintenant ils l'appellent *Amaracus Dictamnus* Benth. On la cultive dans nos jardins pour sa fleur et son parfum.

DESCRIPTION. — *Racines* grêles, d'un blanc grisâtre, fasciculées; *tiges* subfrutescentes, plus ou moins couchées, les jeunes rameaux sont dressés; *feuilles* presque sessiles, ovale-obtuses, très-entières, arrondies à la base, épaisses et molles, penninerves, toujours vertes; toutes ces parties sont couvertes d'un duvet laineux, floconneux et parsemées de petites vésicules noirâtres. *Fleurs* en épis serrés, terminaux de glomérules parfois uniflores, pédonculés, longs de 1 pouce environ, dressés à l'extrémité ou infléchis; les bractées qui accompagnent les fleurs sont cordiformes, arrondies, tomenteuses, disposées sur quatre rangs, à cinq nervures fines et colorées vers le sommet, lâchement imbriquées après l'anthèse, à l'aisselle de chaque bractée se trouve une fleur qui la dépasse. *Calice* à deux lèvres, la supérieure allongée entière, dressée, l'inférieure est tronquée ou presque nulle, ou rarement à deux dents très-courtes; *corolle* bilabiée, le tube est évasé, comprimé, la lèvre supérieure est courte et bifide, l'inférieure a trois lobes aigus, le médian est plus long; *étamines*, quatre, saillantes hors de la corolle, écartées, distantes; *pistil*, un ovaire, un style gynobasique, terminé par un stigmate bilobé; l'ovaire est à quatre loges; à la maturité il devient un tétrakène.

PROPRIÉTÉS ET USAGES. — Le Dictamne a joui chez les anciens d'une grande célébrité; Aristote, Dioscoride, Théophraste, Pline, Cicéron, Virgile, ont vanté ses propriétés. C'est cette plante que Vénus va cueillir sur le sommet du mont Ida pour guérir et cicatriser la blessure d'Énée (*Énéide*, liv. XII). « Foliorum, inquit Theophrastus, usus, non ramorum aut fructus, quæ ad multa valent, sed præcipue ad partus mulierum; efficiunt enim ut facile pariant, vel dolores cito sedant : dantur bibenda ex aqua. Succus enim vino contra serpentium ictus præsidio est. Tanta autem hujus herbæ vis fertur

ut et olfactu bestias abigat venenatas et contactu interimat... » (ex Fusch.) On prétendait encore que les chèvres frappées d'une flèche n'avaient qu'à manger de ses feuilles pour chasser, de leur plaie, le fer meurtrier. « Produnt in Creta capras sagittis vulneratas hujus pastu excutere. »

Pour ceux des modernes qui ne se sont pas encore décidés à l'abandonner complétement, c'est une plante stimulante, aromatique, qu'ils placent à côté de nos autres Labiées officinales, telles que la Sauge et le Romarin.

Doses et modes d'administration. — D'après Neumann et Virey, cette plante contient du camphre comme la plupart de nos Labiées. Par la distillation on en retire une huile aromatique, âcre, très-pénétrante, qui passe presque en totalité dans la teinture; on n'emploie que les feuilles. *Poudre*, 2 à 4 grammes; *infusion*, 5 à 15 grammes pour 500 grammes d'eau bouillante (en vase clos); *teinture*, 4 à 8 grammes dans une potion stimulante antispasmodique.

Le Dictamne fait partie du *Mithridate*, du *Diascordium*, de la *Confection d'Hyacinthe*, de la *Thériaque*, de la *Confection de Safran composé*, etc.

Succédané. — L'*Amaracus Tournefortii* Benth. L. Marchand.

DIÈTE, DIÉTÉTIQUE. — Le mot diète (δίαιτα, διαίτημα) vient du verbe διαιτάω, je fais vivre, je prescris un régime de vie. Le vulgaire confond *diète* avec *abstinence*. Etre mis à la diète veut donc dire être privé d'aliments. La médecine appliquant à ces mots un sens plus large, désigne avec lui un emploi raisonné et méthodique de la nourriture; la diététique, c'est l'hygiène alimentaire chez l'homme sain et malade, c'est aussi la thérapeutique alimentaire, car la thérapeutique utilise l'alimentation à son service et remplit des indications par l'usage de certains aliments et l'abstention d'autres. La diète lactée, végétale, animale, la privation de féculents, voilà des régimes qui deviennent moyens thérapeutiques, destinés à lutter directement contre la maladie.

Ces deux significations attribuées au mot diète ne sont pas nouvelles. « Il y a, dit Celse, deux sortes de diète; l'une où le malade ne prend absolument rien; l'autre où il ne prend que ce qu'il convient. »

Ce n'est pas tout. Anciennement, avec Galien, la diététique ou régime embrassait toutes les influences qui peuvent agir sur l'homme sain et malade, c'est-à-dire toute l'hygiène et la thérapeutique. Cette acception peu usitée en France, prédomine surtout en Allemagne; il existe une diète conservatrice, une diète préservatrice, une diète curative; une diététique de l'oreille, du larynx, de l'estomac, etc.

Pour nous, nous conformant à l'usage des médecins français, diète sera synonyme d'hygiène alimentaire, et nous exclurons tout ce qui n'a pas trait à l'alimentation.

L'abstinence chez l'homme sain, *la diète absolue*, *ses effets*, *ses indications*, *les phénomènes de l'inanition* sont décrits à l'article Aliments (t. I, p. 716).

De l'abstinence chez l'homme malade. — L'homme malade, condamné

à la diète, la tolère souvent jusqu'au 20e, au 30e jour et au delà. Dans les affections fébriles, alors cependant que la substance constituante de l'organisme est comburée par la fièvre, absorbée par les phlegmasies, la diète est bien et longtemps supportée. Il est vrai de dire qu'elle n'est pas absolue, les malades continuent d'ordinaire à absorber quelques substances nutritives, bouillon, lait, etc.; toutefois il semble que l'inanition soit plus lente à se manifester qu'on ne serait enclin à le croire d'après ce qu'on observe chez l'homme sain, comme si la vie, moins active à l'état pathologique, exigeait pour s'entretenir moins de renouvellement de matériaux. Ici, malheureusement, malgré l'importance du sujet, les recherches précises manquent. La faible quantité de nourriture journalière qui suffit deux ou trois semaines à un fébricitant, combien de temps laisserait-elle vivre un homme sain? Quelle partie de son poids un malade peut-il perdre? La loi générale de Chossat, « un animal périt lorsqu'il a perdu environ 0,4 de son poids normal ou initial, » est-elle vraie pour l'homme malade?

Quoi qu'il en soit, l'inanition dans les maladies est une source de dangers bien connue depuis les travaux de Chossat (1843), de Bouchardat (1852), de Marrotte (*Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique*, savants étrangers, t. III). « L'inanition, dit Chossat, est la cause de mort qui marche de front et en silence avec toute maladie dans laquelle l'alimentation n'est pas à l'état normal. Elle arrive à son terme quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard que la maladie qu'elle accompagne, et peut ainsi devenir une maladie principale, là où elle n'avait d'abord été qu'épiphénomène. » Elle détermine un ordre de symptômes souvent masqués par la maladie dominante sur laquelle ils se greffent. Marrotte a fait de louables efforts pour les détacher du tableau général. L'indice habituel du besoin de prendre des aliments, est la faim; quelques malades ne la ressentent pas; il faut la leur réveiller par des stimulants. L'amaigrissement, surtout la diminution des masses musculaires indiquent l'approche de l'inanition. Vient ensuite la dépression des trois fonctions de la caloricité, de la circulation, de la respiration.

L'inanition diminue les sécrétions, la salive, le suc gastrique, rend la peau sèche; cette sécheresse de la peau et des muqueuses est un signe, lorsqu'elle survient à une période avancée et qu'elle coïncide avec une diminution de l'éréthisme fébrile. De plus, l'inanition imprime aux sécrétions un caractère de putridité qui dans les fièvres continues peut en imposer pour une forme adynamique de la maladie. L'haleine devient souvent acide, comme chez les femmes qui meurent de vomissements incoercibles. A ces phénomènes vient souvent se joindre le vomissement: la cause occasionnelle en est souvent l'usage prolongé et excessif des boissons émollientes et l'absence prolongée des aliments, double cause qui développe un éréthisme de l'estomac par atonie. Des troubles intestinaux, dont le principal est une diarrhée colliquative, puis le délire, subdélirium avec rêvasseries, souvent final, précédé ou compliqué d'adynamie, viennent clore la scène.

Cet exposé rapide des symptômes mis en lumière par Marrotte, montre leur incertitude ; pour qu'ils acquièrent quelque valeur diagnostique, il faut que la maladie soit tout entière terminée. Mais, lorsque, dans la fièvre typhoïde, par exemple, la convalescence est prolongée par des lésions locales ou par une période infectieuse consécutive à la période de l'évolution typhique proprement dite, comment discerner ce qui appartient à l'inanition de ce qui appartient aux complications, de ce qui appartient à la fièvre prolongée qui fait aussi de l'inanition?

Nous ne saurions partager l'opinion de Marrotte : « C'est à l'inanition que se rattache cette chute rapide du pouls, signalée à la fin de la pneumonie. » (*Mémoires des savants étrangers*, Bruxelles, t. III, p. 487.) Cette chute rapide du pouls et de la température est un phénomène ordinaire critique auquel le thermomètre a attribué sa valeur réelle. Ce qu'il importe d'ailleurs, ce n'est pas de reconnaître si le symptôme exprime l'inanition par défaut d'alimentation ou par dépérissement fébrile, c'est de dire s'il commande l'alimentation ou s'il la permet. Quand et comment faut-il nourrir dans les maladies fébriles? C'est ce que nous examinerons plus loin.

Utilité de la diète. — Si la diète a ses dangers, elle a son utilité : elle laisse reposer les organes digestifs malades, elle supprime un aliment à la fièvre, elle hâte la résolution des néoformations inflammatoires; au lieu de se nourrir des aliments, le sang se nourrit des tissus de l'organisme; par la diète, le travail de résorption interstitielle s'exagère et lutte contre le travail d'absorption que la cellule enflammée opère sur les éléments du sang.

L'abstinence, non absolue, est utilisée dans le traitement de certaines affections chroniques; l'obésité la réclame, certaines maladies diathésiques, notamment la syphilis rebelle, lui doivent des guérisons; la *cura famis* est un adjuvant utile du traitement mercuriel, et jouit d'une grande vogue en Suède et dans le Danemark. On sait l'usage quelquefois heureux qu'Albertini et Valsalva faisaient de la diète dans le traitement des affections du cœur, surtout des anévrysmes. Enfin, les accoucheurs ont eu recours au régime débilitant pour diminuer le volume de la tête du fœtus dans le cas de rétrécissement du bassin, et Depaul (1849) a obtenu des succès par ce moyen, conseillé par Baudelocque et Moreau (*Traité d'accouchement*, t. II, p. 330). C'est la santé générale de l'organisme comparée à l'état morbide à combattre qui donne la mesure du régime qu'on peut imposer sans danger; car en frappant la maladie, il faut éviter de frapper l'organisme.

De l'alimentation chez l'homme sain. — Sans revenir sur les notions de chimie physiologique concernant la nature et le rôle nutritif des aliments, déjà exposées (*voy.* Aliments, t. I, p. 718), nous dirons que la ration normale d'un homme doit réparer journellement les pertes subies par l'économie. Or, il se perd par jour 21 grammes d'azote et 230 grammes de carbone. Voilà ce que l'homme doit trouver dans sa ration pour que le poids du corps reste stationnaire; alors la quantité d'azote éliminée par

les urines correspond parfaitement à celle ingérée par les aliments, la recette couvre la dépense. Mais pour que cela soit, il faut que la dépense de carbone soit couverte en même temps que celle d'azote, le composé organique ne pouvant se constituer qu'avec de certaines proportions de corps simples. Si le carbone manque, l'azote n'est pas annexé et passe dans les urines avec celui de la dénutrition. « Si la nourriture contient l'équivalent du carbone dépensé et si l'azote absorbé satisfait aux besoins normaux (21 grammes par jour), la dépense d'azote se réglera exactement sur la quantité absorbée. » Telle est la conclusion des expériences instituées par Bischof et Voït sur des chiens, par Ranke sur lui-même, à Munich. On comprend maintenant pourquoi ni une nourriture hydrocarbonée, ni une nourriture animale exclusives ne suffisent à l'entretien de la vie. Dans le premier cas, l'urée et l'acide urique éliminés finissent par s'abaisser comme dans la diète absolue, à mesure que le corps s'amaigrissant fait moins de déchet ; l'élimination du carbone reste quelque temps normale ; il est oxydé et éliminé sans être absorbé ; bientôt même il n'est plus oxydé, à mesure que, par défaut d'azote, l'activité fonctionnelle déchoit, et l'inanition est consommée.

Dans le second cas, les tissus épuisent leur carbone et, ne s'annexant plus l'azote qui passe dans les urines, l'inanition arrive, plus tardive qu'avec le régime précédent. L'ingestion de 1,800 grammes de viande donne à Ranke 86 grammes d'urée et un chiffre proportionnel d'acide urique. Ce n'est pas ce qu'on mange qui nourrit, mais ce qui est absorbé.

De là découle la nécessité, cliniquement démontrée avant qu'elle le fût scientifiquement, d'un régime mixte. Toute l'organisation de notre corps, la conformation de nos organes digestifs, la structure de nos dents montrent que notre alimentation doit être animale et végétale, l'une plus riche en azote, l'autre plus riche en carbone. Le lait, qu'on a appelé du sang blanc, est le seul aliment qui renferme dans les proportions voulues toutes les parties constitutives du corps et peut suffire seul à son entretien.

Mais, ici même, l'instinct vient se révolter contre l'aliment uniforme et démontre la nécessité d'une alimentation multiple. La variété dans l'alimentation est un besoin réel, réclamé par l'appétit, le régulateur de la nutrition. Quant à la constitution du régime et au choix des aliments qui doivent présider à la ration normale, voici ce qu'on peut dire d'un point de vue très-général avec Fonssagrives : « Un poids journalier de 15 à 1,600 grammes d'aliments contenant à la fois des féculents, du sucre, de la viande, des corps gras, de la séve fraîche et des fruits acides, et dosant environ 300 grammes d'azote et 300 grammes de carbone, constitue, à la condition qu'elle flatte le goût et soit suffisamment diversifiée, un type en quelque sorte de ration normale pour l'adulte. Le pain et la viande sont, dans notre pays du moins, les facteurs obligés de ce régime ; le pain doit y figurer, quand il s'agit d'hommes de peine, pour un maximum de 750 grammes par jour (8gr,10 d'azote, 270 grammes de carbone, 9gr,75 de matières grasses, 15 grammes de matières salines) ; et la viande pour 500 grammes au moins, sans tenir compte, bien entendu, des aliments

additionnels ou des compensations établies par la substitution d'un aliment à l'autre. »

Cette alimentation est distribuée par repas : cette distribution varie suivant les habitudes, le genre de vie, les occupations; chaque nation, chaque ville a son régime, imposé par les traditions et les circonstances locales. La santé générale est le seul juge de sa salutaire constitution; car les régimes très-divers, conformes aux préceptes généraux que nous avons exposés, sont susceptibles d'être tolérés par l'estomac dont on peut dire en vérité que l'habitude est une seconde nature. L'âge, le sexe, la constitution et le tempérament, le genre de vie, le climat et les saisons sont autant de conditions qui imposent des modifications au régime. Jusqu'à l'âge de six mois, le lait est la nourriture unique du nouveau-né (*voy.* Allaitement, t. I, p. 722); alors on ajoute quelques cuillerées de bouillie claire de fécule, qu'on épaissit et dont on augmente la dose progressivement; de là on passe aux semoules claires, au vermicelle, au bouillon gras, enfin aux potages légers. L'enfant sevré entre douze à dix-huit mois est graduellement habitué au régime ordinaire dont on exclut les excitants. Au vieillard, dont la mastication est difficile, la digestion paresseuse, il faut des aliments moins consistants, des substances très-digestibles, une grande tempérance, une régularité extrême des repas : viandes légères, pain bien cuit, végétaux nourrissants, soupe, panade, point d'aliments farineux ou gras, vins austères de Bordeaux; souvent des condiments sont nécessaires pour stimuler l'activité des fonctions digestives.

La femme, dont la nutrition est moins active que celle de l'homme, réclame un régime moins substantiel; la grossesse et l'allaitement, la ménopause, donnent lieu à des indications diététiques spéciales. Leur système nerveux plus irritable défend les aliments et les boissons excitantes, tels que les épices, les spiritueux, le café, les thés forts. Les tempéraments sanguins, lymphatiques nerveux, commandent des régimes particuliers. C'est la constitution et le genre de vie qui doivent régler la nourriture de l'homme adulte. Si l'ouvrier, qui dépense beaucoup de puissance musculaire, réclame une nourriture plus substantielle que l'homme de cabinet qui n'use que son cerveau, qu'on ne croie pas néanmoins qu'une nourriture exclusivement animalisée soit la seule convenable pour lui. On avait dit : le travail musculaire use le muscle, donnons de la viande à l'ouvrier. Mais les recherches de Roussin (*Recueil de mémoires de médecine et de pharmacie militaires*, t. XVII, 1856), de Bischoff et Voït, de Louis Lehmann et Ranke, établissent que le travail musculaire n'use pas le corps albuminoïde de l'organisme et n'augmente pas sensiblement l'émission de l'urée. Que devient le muscle par les contractions répétées ? Aux dépens de la myosine, il se forme d'une part des principes régressifs, azotés : créatine, créatinine, sarcine, acide urique; mais l'oxydation ne va pas jusqu'à l'urée ; d'autre part, des dérivés hydrocarbonés : sucre, acide lactique, acide carbonique. C'est l'accumulation de ces déchets de la décomposition musculaire, notamment de l'acide lactique qui cause la fatigue et entrave la fonction que le muscle récupère aussitôt que la circulation

les a entraînés. Donc si l'exercice musculaire augmente les oxydations organiques, c'est de façon que la compensation s'établit pendant le repos; au moins la dépense mesurée par les urines ne paraît pas différer notablement de ce qu'elle est à l'état normal. Si l'urée émise n'augmente pas, si l'exercice musculaire ne produit pas de déperdition persistante, le meilleur régime de l'ouvrier, c'est le régime mixte, approprié à son déploiement de forces. De plus, il est un fait d'observation journalière, c'est que l'ouvrier supporte plus facilement que l'homme sédentaire une alimentation végétale peu azotée, et cela pour deux raisons : d'une part, parce que la digestion plus active lui permet d'absorber ce qui surcharge et fatigue les voies digestives des autres; d'autre part, parce que sa dépense plus considérable d'acide carbonique par l'activité respiratoire, lui permet d'assimiler des aliments plus riches en carbone, plus pauvres en azote; à l'homme sédentaire il faut que l'azote soit plus concentré dans sa nourriture, pour qu'il sache se l'annexer.

Les climats et les saisons sont des modificateurs importants du régime. Les peuples du Nord consomment beaucoup de viande et de graisse pour entretenir la chaleur du corps; ceux du Midi prennent moins d'aliments substantiels et plus de végétaux.

Que de circonstances individuelles viennent enfin sans cesse imposer au régime des modifications dont l'observation personnelle est le seul juge compétent! « Il n'y a personne, dit Boerhaave, qui puisse prescrire avec connaissance de cause une nourriture convenable à des gens qui se portent bien, s'il ne sait quelle espèce de corruption les aliments contractent pour le tempérament particulier du corps qui doit les recevoir ou par le degré d'exercice auquel il est accoutumé. »

Alimentation chez l'homme malade. — L'alimentation des malades est une question de la plus haute importance, question belle, dit Hippocrate, et qui touche à la plupart des points de l'art médical et aux plus importants. Lisez les livres hippocratiques; là se trouvent les principes les plus judicieux, les règles les plus pratiques sur la diététique des malades. Obscurcies en France par le système de l'école physiologique, ces idées ont été ressuscitées, pour ainsi dire, par les recherches de Grant, Trousseau, Graves, Monneret, Fonssagrives : la diète broussaisienne a fait son temps. Mais prenons garde de tomber dans l'exagération opposée.

Il est difficile de formuler des préceptes généraux : ce serait mentir à chaque cas particulier; chaque état morbide comporte des indications diététiques diverses qui trouvent leur place dans son histoire. D'une façon générale, l'on peut dire que les maladies chroniques réclament l'alimentation, tant que l'état des forces digestives le permet; il importe, par un régime approprié à l'individu et à la maladie, de nourrir l'organisme qui résiste d'autant mieux qu'il est plus vigoureux à la cause morbifique. Dans les phthisies chroniques, apyrétiques, ne voit-on pas, un régime fortement animalisé, bien dirigé, faire merveille, là où toute médication échoue? Nourrir, lorsqu'une maladie chronique détériore l'organisme, si la nutrition est possible, c'est remplir une indication vitale. Sans doute,

la diète peut être indiquée, lorsqu'elle est supportée, nous l'avons dit. Faut-il reposer les voies digestives irritées? Faut-il résorber un épanchement, un œdème albuminurique, veut-on solliciter l'émonctoire rénal, l'alimentation doit être momentanément suspendue ou réduite, car elle entrave la diurèse, elle entrave la résorption interstitielle. Il faut qu'en nourrissant l'organisme, l'alimentation ne nourrisse pas la maladie, cercle vicieux qui conduit à la destruction. La question de régime dans les maladies chroniques est une affaire de tact médical.

Dans les maladies aiguës, faut-il nourrir ? Lorsque la fièvre est tombée, on doit alimenter progressivement, en consultant l'état des organes digestifs du malade. Disons cependant que leur irritation n'est pas une contre-indication absolue ; rappelons que Bretonneau a introduit de la potasse caustique dans l'estomac de plusieurs chiens et a toujours vu ces animaux manger et digérer dès le second ou le troisième jour. Rappelons que certains malades digèrent longtemps encore avec un cancer de l'estomac.

Mais tant que la fièvre continue, faut-il nourrir ? La fièvre, considérée en elle-même, est-elle une contre-indication? Ceux qui ne voient dans la fièvre que le *calor præter naturam*, rejettent l'alimentation comme entretenant l'incendie fébrile. Ceux qui voient dans la fièvre une modalité particulière des centres nerveux qui président à la régularisation de la température, disent : il faut nourrir pour tonifier le centre régulateur de la chaleur paralysé dans son action. *In medio stat veritas.* Dans la fièvre il y a augmentation dans la production de chaleur ; mais cela ne suffit pas pour la réaliser (*voy.* Fièvre) : il faut, en outre, une diminution dans la déperdition, qui peut être due au fonctionnement irrégulier de l'appareil vasomoteur périphérique. Si l'aliment qu'on donne nourrit la fièvre et l'exagère momentanément, car on sait que cette fièvre d'alimentation est très-passagère, il peut, d'autre part, tonifiant le système nerveux, imprimer aux centres vasomoteurs une modalité qui le rende capable de réagir contre la cause fébrile.

N'existe-il pas une fièvre de faiblesse, fièvre d'inanition, véritable fièvre paralytique qui paraît résider toute entière dans le système nerveux et que la nourriture seule guérit? Le rôle du clinicien consiste à étudier le syndrome fièvre, à le décomposer, à voir ce qui est sous cette fièvre, inflammation, combustion, ce qui est nerveux, asthénique, et à régler, en tâtonnant, le thermomètre à la main, l'alimentation sur les forces digestives, l'état général et l'évolution fébrile. La fièvre n'est donc pas une contre-indication absolue à nourrir les malades, et il n'y a plus de médecin assez aveuglé par l'esprit de système pour soutenir cette opinion.

Il se trouve établi par là que les maladies fébriles prolongées n'exigent pas une diète absolue. Quand et comment faut-il alimenter? C'est ce qui doit ressortir de l'histoire spéciale de chaque maladie. Signalons seulement quelques faits, quelques opinions : « J'exige, dit Trousseau, que mes dothiénentériques, dès le début, mangent chaque jour deux petits potages maigres et qu'ils prennent quelques cuillerées de bouillon sans tenir compte de la répugnance que quelques-uns manifestent, sans même

me laisser arrêter par les vomissements qui sembleraient contre-indiquer l'alimentation. Dans ce dernier cas, je recommande d'essayer chaque jour les potages gras et les potages maigres jusqu'à ce que les uns ou les autres soient bien supportés. » (Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 3e édition, t. I, p. 284.) Aran, Béhier nourrissent, comme Trousseau, dès le premier jour. D'autres, comme Legroux, Barth, attendent le huitième jour. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, octobre 1857.) Graves, partisan de l'alimentation continue, et qui voulut faire écrire sur sa tombe : *Il nourrissait la fièvre* (cité dans le livre de Murchison, p. 253), recommande cependant de ne donner que de l'eau et du petit-lait pendant les trois ou quatre premiers jours du typhus fever, puis il permet de la farine de gruau bouillie, et ne donne du bouillon ou du jus de viande qu'à la fin de la première période. Toutes ces divergences d'opinion s'effacent au lit du malade. La règle est d'alimenter très-légèrement, toutes les fois que l'alimentation est possible, compatible avec les forces digestives et qu'elle n'influe pas sur la courbe fébrile journellement mesurée au thermomètre.

« Dans la variole, comme dans la fièvre typhoïde, dit Trousseau, nous nous trouvons bien de ne pas tenir nos malades à une diète trop absolue, nous les alimentons à l'aide de bouillon de viande, de potages gras ou maigres, bien entendu de potages légers et donnés en petite quantité, à diverses reprises, dans le courant des vingt-quatre heures. Dans l'érysipèle, j'alimente, j'alimente alors même qu'il y a de la fièvre et du délire (p. 185). Dans le traitement de la diphthérie, l'alimentation occupe le premier rang, et plus la maladie est grave, plus je vois la nécessité de nourrir les malades (p. 463). Un des signes les plus alarmants pour le pronostic, c'est le défaut d'appétit ; tant que l'appétit est conservé, il y a de grandes chances de guérison. Lorsque dans l'angine pseudo-membraneuse il existe de la gêne et de la douleur dans la déglutition, je donne des aliments demi-solides, des potages épais, des pâtes, du chocolat à l'eau, des crèmes, des œufs à la coque, etc., et aussitôt que je peux, j'arrive à une nourriture animale plus réparatrice. » (*Clinique médicale*, t. I, p. 464.)

Nous croyons que dans les pyrexies, où l'élément phlogose ne domine pas, où la fièvre cyclique est subordonnée à une dyscrasie aiguë, on peut nourrir dès le début, se basant sur ce fait qu'une alimentation modérée, chaque fois qu'elle est bien supportée, n'augmente la température fébrile que très-peu, si elle l'augmente, et très-passagèrement, et n'ajoute à la maladie que les conséquences des troubles digestifs qu'elle peut occasionner.

Mais dans les phlegmasies franches où la fièvre est secondaire et liée à la phlogose, que faire ? Ici surgit une question doctrinale des plus brûlantes en thérapeutique, que nous ne pouvons aborder en ce lieu. Ceux qui traitent les phlegmasies par les antiphlogistiques exigeront l'abstinence, ceux qui traitent par l'alcool nourriront. Pour nous, suivant les errements des vieux praticiens qui, dégagés de toute préoccupation systématique, suivent ce qu'ils appellent leur expérience, ce que les nova-

teurs appellent routine, dans toute inflammation franche aiguë avec fièvre intense, chez un homme vigoureux, nous chercherons à abattre la fièvre et avec elle la phlogose; et au traitement antipyrétique et antiphlogistique nous associerons la diète, adjuvant utile et nécessaire du traitement. Si la maladie siége sur un terrain débilité, l'indication est vitale. Il faut nourrir, non contre, mais malgré la fièvre. C'est en tâtonnant qu'on arrive dans chaque cas individuel à prescrire une diététique appropriée. « L'alimentation très-fractionnée pour la quantité, très-atténuée pour la qualité est un réactif délicat qu'il faut fréquemment appliquer à l'organisme malade, afin de saisir l'heure et le jour où l'abstinence doit cesser. » (Michel Lévy, t. I, p. 749.) L'enfant malade doit être nourri plus tôt que l'adulte. « On ne doit pas, dit Hippocrate, refuser des aliments à un enfant qui en demande, quelle que soit la maladie. »

Le régime des convalescents (*voy.* CONVALESCENCE) sera approprié à l'état général et à celui des forces digestives : la règle est d'arriver, en graduant avec réserve et le plus vite possible, à une alimentation substantielle ; le bouillon prolongé à l'excès et à l'exclusion d'autres aliments peut produire l'inanition. D'après Bouchardat, « le meilleur bouillon ne fournit par litre que 25 grammes de résidu sec ; sur ces 25 grammes il n'y a que 15 grammes de matières assimilables, en outre la plus grande partie de ces 15 grammes passerait dans les urines. » (*De l'alimentation insuffisante*, thèse de concours, 1852, p. 78.) Mais l'ingestion du bouillon et des boissons alimentaires peut agir heureusement en réveillant le sentiment de la faim abolie, surtout si on leur associe un peu de vin pour stimuler l'estomac. « Lorsque l'inanitiation, dit Marrotte, est arrivée à la période adynamique, les malades sont beaucoup plus difficiles à nourrir. Non-seulement ils ne désirent pas les aliments, mais ils les repoussent ; il faut alors les leur mettre dans la bouche, les stimuler du geste et de la voix pour qu'ils se décident à l'avaler.

« Il est de règle en diététique de donner d'abord des aliments liquides que l'on remplace progressivement par des potages et des soupes ; puis, enfin, par des aliments solides. Cette règle n'est plus vraie lorsque l'inanitiation a devancé la maladie. Alors on peut poser en principe que l'alimentation doit être d'autant plus substantielle que le malade est arrivé à un degré d'exténuation plus avancé. » (Marrotte, *Mémoires des savants étrangers*, Bruxelles, t. III, p. 529 et 530.)

Rappelons que les vomissements peuvent être liés à l'inanition et qu'alors loin d'être une contre-indication au régime, ils le réclament ; et que souvent les aliments solides sont conservés là où les liquides ou semi-liquides étaient rejetés. Rappelons l'abus des tisanes, signalé par Marrotte, comme cause déterminante de ces vomissements. Il suffit alors de les suspendre, de les remplacer par du bouillon et de l'eau rougie, d'augmenter rapidement les aliments pour que les vomissements cessent.

Ajoutons enfin que l'alimentation peut, chez les convalescents, modifier la température. Sous son influence, on voit le pouls s'accélérer, la peau devenir chaude. « Le premier usage de la viande à la convalescence, dit

Wunderlich, a quelquefois augmenté la température de 2 degrés et plus durant un à plusieurs jours. »

Voici, d'après Michel Lévy, « la gradation adoptée dans le régime des convalescents, à la suite de maladies aiguës : le bouillon de poulet, le bouillon de bœuf coupé d'eau par moitié, par tiers, puis pur ; de légers potages avec un peu de fécule clair-semée (semoule, tapioca, sagou, riz), des laits de poule, quelques conserves de fruits ; on arrive ensuite aux œufs frais cuits à la coque, à des légumes herbacés (chicorée, laitue, épinards, etc.), un peu de chair de poisson et une petite quantité de pain bien cuit et léger ; en même temps, on accorde aux repas une certaine dose d'eau rougie par un vin peu chargé d'alcool. Enfin, si nul accident ne rompt le cours paisible de la convalescence, on rend le régime plus substantiel en permettant l'usage d'abord des viandes blanches, puis des viandes faites et rôties, etc.; un peu de vin pur et généreux achève la digestion. On le prescrira de bonne heure aux sujets épuisés, mais exempts de susceptibilité gastrique, surtout aux vieillards qui ont tant de peine à se relever après une maladie un peu grave. » (*Hygiène*, t. I, p. 558.)

Chaque estomac, chaque accident impose à ce régime des modifications qu'il est facile de prévoir.

Un mot maintenant de certains régimes spéciaux qui conviennent à certains états ou à certaines imminences morbides.

Le *régime animal* consiste dans l'emploi presque exclusif des substances animales et surtout de viandes rôties et d'extrait de viande, voire même de viande crue. Certains auteurs l'appellent diète animale ou fibrineuse. Sous son influence, l'estomac fonctionne et sécrète plus, les selles sont plus rares, le pouls et les mouvements respiratoires sont accélérés, l'exhalation d'acide carbonique diminue (Hervier et Saint-Lager) ; l'hématose est plus active et le chiffre des globules du sang s'élève (le sang des carnivores est plus riche en globules); l'urine sécrétée est moins abondante, mais plus riche en matériaux solides, en urée et en acide urique, plus pauvre en matières extractives. (Lehmann.) Ce régime est celui des pays froids. Chez nous il prédispose à la pléthore, aux congestions, à la goutte, à certaines affections cutanées, aux calculs urinaires (Magendie et Ségalas); ce dernier point est contesté par Civiale. Il convient souvent aux chlorotiques, aux phthisiques, aux convalescents, aux adultes pendant la croissance, aux lymphatiques, aux diabétiques, aux rachitiques, chaque fois, en un mot, qu'on veut nourrir puissamment et rapidement. La viande crue particulièrement préconisée dans ces dernières années, amène fréquemment, surtout chez les enfants, la naissance du tænia.

Le *régime végétal* consiste dans l'emploi prédominant des substances végétales. Sous son influence, les voies digestives sont chargées et distendues ; il se produit des flatuosités, de la dyspepsie gastro-intestinale, des diarrhées fréquentes, de la surcharge graisseuse, de la faiblesse musculaire. Le sang est moins riche en globules et en albumine, le poumon exhale plus d'acide carbonique, les muqueuses sécrètent plus, l'urine aug-

mente de quantité, mais devient moins riche en matériaux solides, en urée, plus riche en matières extractives.

La diète végétale, c'est-à-dire l'abstinence complète de viande, ne convient peut-être à aucun état spécial; on l'emploie dans la goutte, la gravelle, le scorbut (*voy.* ce mot), dans la constipation habituelle, dans la pléthore cérébrale ou abdominale; ce n'est pas ici le lieu de la discuter. Dans la grande majorité des cas, nous croyons qu'un régime mixte offre les avantages hygiéniques et thérapeutiques du régime végétal exclusif, sans en avoir les inconvénients. Certains végétaux spéciaux constituent un régime spécial : telle la diète herbacée qui purifiait les humeurs des anciens, et dont les sucs d'herbe et les crucifères antiscorbutiques sont à peu près les seuls survivants; tel le régime des fruits, la cure de raisins en vogue en Suisse, en Alsace, en Allemagne et dans le Midi de la France.

Le *régime lacté* (*voy.* Lait) stimule peu les organes digestifs, n'accélère que la fonction rénale, favorise l'assimilation et l'accumulation de la graisse. Régime exclusif du nouveau-né, il est généralement mieux toléré par les enfants et par les vieillards que par les adultes, par les sujets nerveux ou sanguins que par les lymphatiques. La diète lactée est utilisé fréquemment en thérapeutique. En 1832, Chrestien (de Montpellier) la préconisa contre les hydropisies; puis Legroux, Serres d'Alais (1853), Guinier (1857), Fonssagrives confirmèrent son efficacité. Pécholier l'a appliquée au traitement des maladies du cœur; sous son influence on verrait les palpitations, la turgescence de la face, la congestion cérébrale et pulmonaire diminuer (*Montpellier médical*, 1866). Il pense que la guérison de l'ascite n'est pas due à la vertu diurétique du lait, mais bien à une influence exercée sur les fonctions de l'absorption. La diète lactée est le traitement classique de l'ulcère de l'estomac; toutes les irritations du tube digestif, l'entérite, la dysenterie chronique la peuvent réclamer. Le régime lacté a été préconisé dans la phthisie sous des formes bien diverses : lait de chèvre, lait d'ânesse, lait chargé de chlorure de sodium donné à la femelle laitière (diète chloruro-lactée d'Amédée Latour), petit-lait, etc., que n'a-t-on pas essayé avec succès et insuccès? Baillarger se loue du régime lacté dans la manie aiguë. Toutes les fois qu'il s'agit de nourrir sans stimuler, sans fatiguer les voies digestives, sans leur laisser de résidu, la diète lactée peut trouver son application utile.

Enfin la thérapeutique utilise des *régimes mixtes et complexes*; c'est à l'histoire de chaque maladie, de chaque symptôme qu'appartient l'examen du régime qui lui est afférent. Le régime des pléthoriques, des anémiques (*voy.* t. II, p. 214), des goutteux, des diabétiques (*voy.* t. XI, p. 317), des scorbutiques, des hémorrhoïdaires, des obèses, etc., se trouve consigné à chacun des articles du Dictionnaire consacré à ces états. Ici nous ne devons donner que des considérations générales de diététique.

Dans ce qui précède, nous avons commencé par envisager la diète en elle-même, considérée dans ses effets sur l'organisme. L'abstinence use le corps; l'alimentation le renouvelle, le transforme, le conserve chez l'homme sain, le soutient chez l'homme malade. Si les autres

agents de l'hygiène, l'air, le soleil, la gymnastique, n'exercent sur l'économie qu'une influence indirecte et secondaire, bien que nécessaire, l'alimentation est un besoin de tous les jours et dont les fonctions et les organes ressentent toutes les variations. L'enfant n'apporte au monde qu'un poids de 3,500 grammes : tout l'accroissement du corps est fourni par l'alimentation.

La diète est donc le modificateur le plus puissant de l'organisme. De là découle son importance thérapeutique, soit comme agent prophylactique, soit comme agent curatif; le médecin tire parti, pour modifier les maladies ou les dispositions morbides, de ces matériaux que le corps doit puiser dans le monde extérieur pour les incarner à sa propre substance. Jusqu'à quel point s'étend, ainsi considérée, l'efficacité de la diète hygiénique et thérapeutique? jusqu'à quel point peut-on, en renouvelant la substance de l'organisme, modifier ses propriétés biotiques, sa manière d'être physiologique et pathologique? C'est ce qui nous reste à examiner.

Dans ce travail incessant de l'évolution corporelle, deux influences entrent en jeu ; la première, toute passive, est celle des matériaux puisés par le corps, la seconde est l'action du corps lui-même, force active et vitale qui rend la substance inorganisée vivante et lui communique les propriétés du corps qui la reçoit. Aussi, bien que ce corps s'use et se renouvelle sans cesse, bien que toute sa substance soit renouvelée, l'organisme n'en reste pas moins identique à lui-même ; il conserve son habitus, il maintient son individualité, parce que chaque particule organique incorporée à lui s'imprègne de cette puissance vitale qui, comme un ferment généralisé dans l'économie, la condamne à évoluer fatalement dans un certain sens, lui imprime le cachet spécifique de l'organisme sur lequel cette particule est venue se greffer, pour y vivre et mourir. Le corps transforme les aliments, plus qu'il n'est transformé par eux. Voilà un fait qui s'impose à l'observation et que le médecin hygiéniste ne doit pas oublier. On modifie la matière de l'organisme, on précipite son travail nutritif, on lui incorpore une substance nouvelle : on modifie les organes, on ne modifie pas (d'une façon absolue, disons-le, l'organisme qui reste toujours lui-même, en dépit des perfectionnements organiques et fonctionnels qu'on lui apporte. C'est à cette suprématie de l'organisme vivant et actif sur la matière organique passive dont il commande l'évolution, c'est à cette subordination de la matière à la vie qu'est due la conservation à travers les siècles du type physique et moral de chaque race, de chaque famille. Il se transmet, ce type, par voie d'hérédité, lentement défiguré peut-être par les milieux, mais toujours reconnaissable, avec ses qualités corporelles et spirituelles, ses vices et ses vertus. S'il existe dans les ascendants des germes morbides, ils se retrouvent chez les descendants; certains tempéraments, certaines dyscrasies sont héréditaires. Transplantez la race, transformez ses habitudes, mettez en jeu tous les modificateurs de l'hygiène, vous ne réussirez pas toujours à détruire ces germes, à éteindre ces diathèses incarnées dans les familles. Renouvelez la substance du corps, la substance nou-

velle que vous lui substituez tend aussi à s'imprégner de cette diathèse.

Ce n'est pas à détruire le germe morbide qu'il faut viser, c'est à l'empêcher d'éclore. La maladie existe en puissance ; elle peut ne pas se développer, lorsque vous avez modifié d'une façon appropriée la nature du terrain sur lequel la graine pathologique doit végéter. Sans doute, vous n'avez pas étouffé les germes de la tuberculose, de la scrofulose, de la goutte ; mais, en transformant leur substratum organique, vous avez empêché ces germes de fructifier ; car si le corps vivant est le moule qui façonne la matière ingérée et lui donne sa forme, l'aliment fournit cette matière elle-même et lui communique les qualités favorables ou nuisibles aux conditions de l'hygiène. La diathèse sommeille, mais pour se réveiller sur le même organisme ou sur un descendant, si les conditions hygiéniques au milieu desquelles le germe est resté silencieux n'existent plus.

C'est par l'alimentation sagement dirigée qu'on modifie les dispositions originelles les plus fatales. Un enfant est né chétif de parents lymphatiques, scrofuleux ; le régime peut le rendre fort et vigoureux. Un enfant est né de parents tuberculeux, le régime alimentaire, joint aux autres modificateurs de l'hygiène, le climat, etc., contribue à le soustraire aux conséquences du germe qu'il recèle. Un enfant vient de parents pléthoriques, hémorrhoïdaires, goutteux, obèses, le régime peut l'exempter de sa destination presque fatale. Le régime prévient la maladie, il combat l'imminence morbide ; alors même que déjà les traits s'accentuent qui accusent la diathèse, l'hygiène alimentaire intervient efficacement pour les effacer. Elle décongestionne le pléthorique, elle atténue l'obésité, elle corrige la maigreur, elle calme l'irritabilité nerveuse, elle stimule le lymphatique, elle arrête la diathèse à ses premières manifestations. Et lorsque la maladie s'est manifestée avec des caractères plus saillants, lorsque la goutte, le diabète, la scrofulose, la tuberculose existent, alors, encore, plus efficace que tout l'arsenal thérapeutique est le régime, c'est par l'usage de certains aliments et l'abstention d'autres qu'on change le milieu intérieur dans un sens opposé à celui qu'exige le développement ultérieur de la maladie, ou qu'on corrige les ravages que la maladie a déjà faits. La diététique est, en un mot, le modificateur le plus puissant des tempéraments et des constitutions, le correctif le plus efficace des diathèses. Si elle ne détruit pas la diathèse elle-même, elle remédie à ses effets, et, mieux encore, elle l'empêche d'éclore ; si, par son influence, le germe ne meurt pas, il sommeille. Nous disons plus, et par là nous terminons : en modifiant et amendant sans cesse à travers les générations successives le terrain organique qui supporte un germe morbide, de façon à ensevelir ce germe dans un sommeil prolongé, n'arrivera-t-on pas à l'atténuer, à l'affaiblir virtuellement, à l'éteindre graduellement, comme se sont éteints dans le milieu extérieur, tellurique et atmosphérique, les germes des maladies infectieuses que l'antiquité n'a pas léguées jusqu'à nous?

Hippocrate, Du régime dans les maladies aiguës. — De l'ancienne médecine. — Des humeurs. — Du régime salutaire. — Appendice au régime dans les maladies aiguës (*Œuvres complètes*, traduction Littré).

Galien, De aliment. facultatibus.

Hoffmann (Fred.), De inedia magnorum morborum remedio. Halæ, 1697.

Richter, Programma de victu recte ordinando. Göttingue, 1737.

Harling, Dissert. de abstinentia ciborum, vel tenuiori saltem dieta summa in plurimis morbis medicina. Utrecht, 1782.

Volte (J. G.), Beschreibung der menschlichen Nahrungsmittel in naturhistorischer und diätetischer Hinsicht. Leipzig, 1806.

Becker (J. H.), Versuch einer allg. und besondern Nahrungsmittelkunde. Isendal, 1810-1822.

Percy et Vauquelin, Rapport fait à la Faculté de médecine sur les qualités nutritives des aliments comparés entre eux (*Bulletin de la Faculté de médecine*, 1818, t. VI, p. 75, et *Journal général de médecine*, 1818, t. LXIII, p. 305).

Nasse (H.), Ueber den einfluss der Nahrung auf das Blut. Marburg u. Leipzig, 1830.

Hayn (J.), Die Nahrungsmittel in ihren diätet. Wirkungen. Berlin, 1842.

Royer-Collard (H.), Organoplastie hygiénique, ou Essai d'hygiène comparée sur les moyens de modifier artificiellement les formes vivantes par l'hygiène (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1843, t. X, p. 479).

Pereira, Treatise on Food and Diet. London, 1843.

Forget, De l'alimentation continue, supplément à l'œuvre hippocratique du Régime dans les maladies aiguës. Strasbourg, 1846.

Malgaigne, De la nécessité d'alimenter les opérés (*Revue médico-chirurgicale*, 1848, p. 46; *Archives générales de médecine*, avril et mai 1842, et *Bulletin de l'Académie de médecine* 1848, t. XIII, p. 1289).

Depaul, Influence de la saignée et d'un régime débilitant sur le développement de l'enfant pendant la vie intra-utérine. Utilité de cette méthode dans certains cas de vices de conformation du bassin (*Bulletin de thérapeutique*, 1849, t. XXXVII, p. 19 et 109).

Moleschott (J.), Die Physiologie des Nahrungsmittel. Ein Handbuch der Diätetik. Darmstadt, 1850.

Beneke (W.), Die Rationalität der Molkenkuren. Hannover, 1853.

Serre (d'Alais), Sur le traitement de l'anasarque par la diète sèche lactée et l'oignon (*Bulletin de thérapeutique*, 1853, t. XLV, p. 30, 123, 363).

Dieudonné, Résultat de quelques essais tentés avec la diète sèche dans les cas d'anasarque (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1853, et *Bulletin de thérap.*, 1853, t. XLV, p. 514).

Marrotte, Du régime dans les maladies aiguës (*Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique*, savants étrangers. Bruxelles, t. III, p. 427-535). — Étude sur l'inanitiation résultant de l'abstinence prolongée dans les maladies aiguës (*Bulletin de thérapeutique*, 1854, t. XLVII).

Gamgee, Observ. sur le régime diététique dans les maladies chirurgicales (*Gazzetta medica italiana (toscana)*, 1854, et *Gazette médicale* de Paris, 1855, p. 397).

Bonoyer (J. L.), Études cliniques sur les effets de l'abstinence dans les maladies. Thèses de Paris, 1856, n° 209.

Barth, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1857.

Guinier, Des indications et des contre-indications du lait dans les hydropisies. Nouveau fait relatif à l'emploi de la diète lactée dans l'anasarque (*Bull. de thér.*, 1857, t. LIII, p. 337, 391).

Chairou, De l'influence de la diète lactée dans une hydropisie qui dépendait d'une maladie organique du cœur d'origine rhumatismale (*Union médicale*, novembre 1859).

Hervieux, Moyen simple et facile de vaincre la résistance qu'opposent les jeunes enfants à l'ingestion de certains liquides nutritifs ou médicamenteux (*Bulletin de thérapeutique*, 1861, t. LX, p. 246).

Nightingale (miss Florence), Notes on Nursing, what it is and what it is not. London.

Monneret, De l'alimentation comme moyen curatif dans le traitement de la fièvre typhoïde (*Bulletin de thérapeutique*, 1860, t. LVIII, p. 97).

Curchod, Essai théorique et pratique sur la cure de raisin, étudiée plus spécialement à Vevey. Paris, 1860.

Carrière (Ed.), Cures de petit-lait et de raisin en Allemagne et en Suisse dans le traitement des maladies chroniques. Paris, 1860.

Fonssagrives, Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires. Paris, 1861. — 2e édition. Paris, 1867.

Herpin (de Metz), Du raisin et de ses applications thérapeutiques. Paris, 1865.

Pécholier, Des indications de l'emploi de la diète lactée dans le traitement de diverses maladies et spécialement dans celui des maladies du cœur, de l'hydropisie et de la diarrhée (*Montpellier médical*, avril, juillet et septembre 1866).

Bock (de Leipzig), Le livre de l'homme sain et malade. Traduit de l'allemand sur la 6e édition. Paris et Bruxelles 1867.

Place (F. M. Ch.), De l'alimentation des classes ouvrières, choix, conservation, etc., des substances alimentaires. Bruxelles, 1860.

Reich (Ed.), Die Nahrungs und Genussmittelkunde historisch, naturwissenschaftlich und hygicinisch begründet. Göttingen, 1860, 2 vol.
Voyez, de plus, la bibliographie des articles Aliment, Lait, etc.

Hirtz et Bernheim.

DIFFORMITÉ. *Voy.* Autoplastie, Cicatrices, Occlusion, Orthopédie, Rétrécissement et les articles consacrés aux divers organes.

DIGESTION. — Procédé pharmaceutique de solution ou d'extraction qui consiste à soumettre les matières complexes : tissus végétaux ou animaux, à l'action dissolvante des liquides maintenus à une température plus ou moins élevée, supérieure à celle du milieu atmosphérique, mais inférieure au point d'ébullition.

Lorsqu'on élève la température des liquides, on exalte, en général, leurs propriétés dissolvantes ; la *digestion* est donc plus efficace que la *macération*, qui se fait à froid (*voy.* Macération); elle offre beaucoup de rapports avec l'*infusion*, qui n'est elle-même en réalité qu'une digestion passagère dans un liquide à température décroissante, depuis le degré le plus voisin de l'ébullition jusqu'au complet refroidissement. (*Voy.* Infusion.) La *décoction*, comparée à la digestion, offre l'avantage de soumettre les matières à une température plus élevée, mais elle produit souvent des transformations qu'on a intérêt à éviter, et elle dissipe les principes volatils aromatiques entraînés par les vapeurs du liquide bouillant. (*Voy.* Décoction, t. X, p. 736.) Lorsqu'on recueille le liquide après qu'il est resté en contact pendant un temps suffisant avec la substance à épuiser, et qu'on le remplace par une égale quantité de liquide nouveau, la digestion donne à peu près les mêmes résultats que la *lixiviation*, qui doit être considérée comme le plus parfait des procédés d'extraction.

Quelques pharmacologistes veulent introduire dans le langage officinal le terme de *digéré* pour signifier le liquide chargé de principes actifs par la digestion pharmaceutique. Ce terme entrerait naturellement en famille avec ceux d'*infusé*, de *décocté* et de *soluté* dont l'usage s'est établi; mais soit qu'il ait l'inconvénient de préparer des logomachies en raison de la synonymie, soit pour toute autre cause, il n'est pas généralement adopté ; on le remplace d'ailleurs sans grand inconvénient par celui de *soluté par digestion* ou tout simplement de *soluté*.

Digestion dans l'eau. — La digestion dans l'eau est particulièrement applicable aux substances végétales à tissus serrés qui contiennent à la fois de l'extractif, du tannin et de l'amidon ; ainsi, pour préparer le sirop de salsepareille, le Codex prescrit avec raison de traiter la racine divisée par deux digestions successives.

Digestion dans les huiles grasses. — La digestion dans les huiles grasses est d'un usage fréquent, car ces dissolvants sont altérés par la chaleur avant d'entrer en ébullition, et ils ne se chargent que lentement des principes actifs des substances végétales ou animales.

Digestion dans l'alcool ou dans l'éther. — La digestion dans l'alcool ou dans l'éther est employée pour la préparation de certains extraits.

La digestion pharmaceutique s'exécute ordinairement dans un vase couvert qu'on place sur un feu très-doux ou sur des cendres chaudes; mais l'étuve ou le bain-marie donnent des moyens plus sûrs de maintenir régulièrement la température voulue.

Lorsque le liquide est volatil et d'une certaine valeur, comme l'alcool ou l'éther, il est nécessaire de disposer un appareil qui ramène dans le vase digesteur le liquide provenant des vapeurs recueillies et condensées. Soubeiran employait comme digesteur un ballon de verre dont le goulot était surmonté d'un tube oblique, s'adaptant à la douille inférieure d'un serpentin refroidi par un bain d'eau froide. Cet appareil avait l'avantage d'utiliser un ustensile que tous les pharmaciens possèdent. Maintenant on adapte au col du ballon un serpentin de verre (fig. 21).

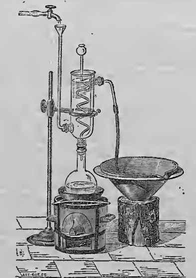


Fig. 21. — Digesteur avec serpentin de verre.

On conçoit que, moyennant cette élégante disposition, les vapeurs qui tendent à s'élever incessamment du ballon sont immédiatement condensées en liquide qui redescend dans le ballon par son propre poids.

Guibourt, Pharmacopée raisonnée ou Traité de pharmacie pratique et théorique. Paris, 1841, in-8.
Soubeiran, Traité de pharmacie théorique et pratique. Paris, 1857, in-8.

J. Jeannel.

DIGESTION. — Définition. — On désigne par ce mot, en physiologie, un ensemble d'actes simultanés ou successifs dont le résultat est de rendre absorbables par les membranes animales des substances qui ne l'étaient pas. Par extension, le terme digestion est fréquemment appliqué à ce résultat lui-même, je veux dire aux modifications mêmes des substances.

Le sens très-général que nous venons d'indiquer est, dans le langage ordinaire, étendu et restreint tout à la fois d'une manière qui mérite de fixer l'attention. Il est restreint d'abord quant à la nature des substances considérées : si, après l'ingestion de céruse, de calomel, on retrouve dans les urines du plomb ou du mercure, on ne dit pas généralement que ces substances ont été digérées. Le mot digestion, en d'autres termes, éveille pour tout le monde l'idée de substances capables non-seulement de tra-

verser l'économie vivante, mais de s'y transformer, de s'y fixer au moins par quelques-uns de leurs éléments et d'en devenir, pour plus ou moins de temps, partie intégrante : plus clairement, la *digestion* suppose l'*aliment*. Une autre restriction tient à la localisation des actes qui constituent la digestion. Lorsque, pour prendre un exemple, un physiologiste introduit dans le péritoine d'un chien un morceau de chair, une certaine quantité d'amidon ou de graisse, qui ne tardent pas à y être absorbés, il ne désigne pas, et peut-être a-t-il tort, sous le nom de digestion le processus des modifications qu'ont subies ces matières. Chez tous les animaux, hormis aux degrés les plus inférieurs de la série, l'expression dont nous cherchons à déterminer nettement le sens, s'applique exclusivement aux actes qui se passent dans un appareil spécial, ayant reçu, en raison de ces actes mêmes, le nom d'appareil digestif.

En sens inverse, on a été entraîné à comprendre parmi les actes digestifs des modifications alimentaires qui se passent bien dans l'appareil digestif, mais n'ont pas pour effet unique de rendre absorbables les substances ingérées. Nous verrons, par exemple, que le sucre de canne, introduit dans les voies digestives, s'y transforme, au moins partiellement, en glycose. Cette modification, qui n'a pas avec la facilité de l'absorption un rapport de causalité bien manifeste, présente, au contraire, une importance très-grande au point de vue du rôle que peuvent jouer dans l'organisme l'une ou l'autre de ces substances. On sait parfaitement, depuis les recherches de Claude Bernard et Bareswill, qu'une certaine dose de sucre de canne étant introduite directement dans le sang, il en passe, en nature, dans les urines, une notable partie; tandis qu'une dose égale de glycose reste dans les voies circulatoires ou, du moins, n'apparaît point dans les urines.

Cette transformation du sucre de canne est d'ordinaire, je le répète, comprise parmi les actes qui constituent la digestion. En y regardant d'assez près, cependant, on voit aisément qu'elle ne fait point partie nécessaire des actes préparatoires à l'absorption. Elle prend place, au contraire, parmi cette série de phénomènes dont les substances absorbables ou absorbées sont le siége, et grâce auxquels tantôt elles prennent part au renouvellement moléculaire des parties vivantes, tantôt elles mettent en liberté des forces à l'état de tension. (*Voy.* Chaleur animale.) Mais elle se passe dans l'appareil digestif au lieu de se passer dans le sang ou dans les tissus, et, à ce titre, est considérée comme faisant partie de la digestion. Je n'y verrais pas grand' chose à redire et n'aurais certes point insisté de la sorte si, derrière cette apparente querelle de mots ne se dressait une question doctrinale. Je veux parler de la distinction qu'on a voulu établir entre les *aliments* et ce que Lucien Corvisart a nommé les *nutriments*. Je n'ai point à revenir sur la définition de ces mots, ni sur la valeur de cette distinction qui a dû être exposée avec détails dans un autre article de ce dictionnaire (*voy.* Aliments). Je me borne à rappeler qu'il n'y a là qu'une question de plus ou de moins : que la glycose, à dose un peu forte, apparaît dans l'urine; que le sucre de canne, à dose faible, n'y paraît point,

sans que nous puissions affirmer que, dans l'organisme même, il a subi la transformation glycosique, et qu'enfin ce même sucre de canne, introduit en quantité suffisante dans l'appareil digestif, pénètre parfaitement dans le sang sans changer de nature. Ces réserves faites, je ne demande pas mieux, pour la facilité de l'exposition, que de comprendre parmi les actes digestifs ces actes qui paraissent plutôt appartenir à la catégorie des actes nutritifs.

Mais alors, notre définition de la digestion doit, pour se plier aux exigences diverses que nous venons d'énumérer, être mise sous la forme suivante : la digestion est l'ensemble des actes mécaniques, physiques et chimiques qui se passent dans l'appareil digestif en présence des matières alimentaires ; ou bien, à un autre point de vue, l'ensemble des modifications que subissent, dans l'appareil digestif, les matières alimentaires.

Un mot maintenant sur la manière dont j'ai compris la rédaction du présent article.

Les actes digestifs sont nombreux et complexes. Des mouvements variés font subir aux aliments des modifications mécaniques et physiques ; des sucs de compositions diverses les imprégnent et les transforment jusque dans l'intimité moléculaire. Pour porter la lumière dans cet apparent chaos de phénomènes, les physiologistes ont dû employer la méthode analytique. Il a fallu, par exemple, étudier à part les mouvements de l'estomac, leur forme, leur rhythme, leurs causes et leurs moyens d'excitation ; il a fallu isoler le suc sécrété par les parois gastriques, voir sur quelles substances alimentaires il est capable d'agir, quelle est la nature, quel est le résultat de son action spéciale : ainsi de suite, pour tous les autres actes. Aussi, dans les livres de physiologie, trouve-t-on, sous la rubrique générale Digestion, une série de chapitres où sont étudiés successivement les actes mécaniques de la mastication, les actes physico-chimiques de l'insalivation, la déglutition, la composition chimique des différentes salives, du liquide pancréatique, etc. ; et les livres de physiologie ont raison. Mais dans un dictionnaire ce serait un tort, ou, pour mieux dire, il serait aujourd'hui impossible, je pense, de procéder ainsi. D'abord le nombre des faits découverts, des questions soulevées, est tel, qu'il faudrait presque un volume pour donner à leur analyse une étendue qui soit en rapport avec les autres articles spéciaux de ce dictionnaire. De plus, ces études feraient double emploi avec celles dont on a déjà trouvé ou dont on trouvera le développement sous des titres particuliers. Tels sont les articles Bile, Déglutition, Défécation ; tels seront les articles Estomac, Mastication, Pancréas, Salive, etc. A chacun de ces articles, chacun des faits sera étudié avec tous les détails nécessaires.

Éclaircissons ceci par un exemple. Trois paires de glandes salivaires principales versent leur contenu dans la cavité buccale où il se mélange aux produits des sécrétions des glandules muqueuses elles-mêmes. On trouvera au mot Salive l'indication des propriétés particulières des liquides formés par chacune de ces glandes, des nerfs sous l'influence des-

quels se produit et s'exalte leur sécrétion, de leur action modificatrice sur diverses substances : c'est là qu'on étudiera, entre autres, la question de savoir si, isolément et à l'abri de l'air, ces salives élémentaires sont susceptibles de transformer en glycose les matières amylacées. Ici, à ce mot DIGESTION, nous n'avons à envisager que la salive buccale dans son ensemble, que le produit du mélange de ces liquides divers, que le résultat de l'action de ce mélange, car c'est ce mélange en présence et avec le concours duquel s'exécutent les actes de mastication, de déglutition, de transformation glycosique. Je n'insisterai pas d'avantage sur ces explications déjà trop longues. Elles peuvent se résumer brièvement : aux mots divers dont l'énumération a déjà été faite, on trouvera l'analyse de chacun des actes digestifs ; je les suppose individuellement connus et je tenterai ici d'en donner la synthèse.

FAIM, SOIF, etc. — Lorsque, par suite du travail incessant d'oxydation, de dédoublement, de transformation moléculaire dont l'absorption incessante de l'oxygène est à la fois conséquence et cause, la composition du sang s'appauvrit en matières ternaires et quaternaires emportées par la respiration et les sécrétions diverses, un sentiment, de localisation vague et d'intensité croissante, s'éveille en nous. Si ce sentiment se traduit par un désir déterminé, si l'idée de ce désir satisfait nous annonce un plaisir, si ce désir enfin n'arrive pas à la violence, ce sentiment se nomme appétit. Mais lorsqu'il n'est point satisfait, lorsque les altérations du sang, suites de l'inanition, deviennent assez fortes pour que les éléments anatomiques eux-mêmes, en présence du milieu intérieur modifié se modifient à leur tour dans leur composition, malgré que la respiration diminue, malgré que certaines sécrétions se suspendent, le sentiment qui grandit devient un besoin et bientôt le besoin deviendra une souffrance. C'est la faim : pavillon de détresse que hisse l'organisme, appelant, si l'on peut ainsi parler, l'aliment à son secours et invoquant la digestion comme un port.

La faim, ai-je dit, est un besoin et n'a point de localisation spéciale. On sait aujourd'hui qu'elle ne dépend ni de la sensation de viduité de l'estomac, ni des mouvements de cet organe. Souvent les animaux l'éprouvent encore, chez qui la section des pneumogastriques intestinaux (Cl. Bernard) et même la destruction du sympathique stomacal (M. Schiff) a enlevé toute communication centripète de l'estomac avec les centres nerveux. Elle persiste et atteint une intensité terrible chez les malades qu'une affection des voies intestinales empêche de digérer les substances dont ils peuvent encore remplir leur estomac, et la malade de Busch, dont la fistule duodénale laissait échapper la nourriture, l'éprouvait cruellement. Enfin, la faim se calme lorsque chez l'animal on introduit dans les veines des substances directement propres à l'assimilation (albuminose, etc.). Ce serait peut-être, pour le dire en passant, le meilleur moyen de traitement des malheureux mourants de faim, lorsqu'ils sont arrivés à cette période extrême où la digestion et même l'absorption d'aucune substance ne peuvent plus s'opérer.

Sans doute, chez beaucoup de personnes, le sentiment de la faim se localise dans la région de l'estomac ; sans doute, aussi, la faim se calme pour un temps, lorsque des substances même non assimilables sont introduites dans cet organe : de là, probablement, la coutume des géophages de l'Amérique du Sud ; de là peut-être aussi la prolongation de la vie par ingurgitation de son propre sang qu'Anselmier a désigné sous le nom d'autophagie. Mais le premier de ces faits doit probablement être classé parmi les sensations associées ou sympathies. (M. Schiff.) La diminution ou même la cessation de ces sympathies lorsque le point douloureux est irrité (bout de la verge chez les calculeux, pression sur les points névralgiques, etc.) explique suffisamment le second ; il faut y joindre cependant la sécrétion des liquides stomacaux qui suit, à un certain degré, l'ingestion de matières même non alimentaires, et donne peut-être à l'organisme quelque satisfaction locale ou générale.

Ce que je viens de dire de la faim est vrai pour la soif. La sensation de sécheresse buccale, suite de la cessation des sécrétions salivaires, n'est pas tout dans la soif. Cl. Bernard laisse débouchée la canule d'un chien à fistule gastrique ; l'animal, préalablement privé d'eau pendant quelques jours, est mis en face d'un seau d'eau ; il se met à boire, mais l'eau s'écoule par la canule ; sa soif ne se calme pas, et, nouveau tonneau des Danaïdes, il boit, et boit sans cesse, jusqu'à ce que la fatigue l'arrête. Mais, si l'on bouche la canule, l'eau retenue dans l'estomac s'absorbe, et la soif s'apaise aussitôt. On sait cependant que la soif, une soif légère, se calme quand ces sécrétions sont artificiellement excitées par l'introduction dans la bouche de quelque corps étranger. Mais la véritable soif, c'est la soif de l'organisme entier, c'est la diminution d'eau dans le milieu intérieur ; c'est elle qui suit la saignée, qui tourmente les glycosuriques. Et celle-là, comme Dupuytren l'a depuis longtemps montré, celle-là se calme parfaitement par l'injection ménagée d'eau dans les veines.

Les rapides indications qui précèdent devaient ici prendre place, non-seulement parce que le besoin de la faim et de la soif sont la raison d'être des actes digestifs, mais parce que ce besoin, lorsqu'il en est à ce degré moyen et l'on pourrait dire naturel que l'on appelle l'appétit, favorise singulièrement ces actes digestifs.

Il est de notoriété universelle, en effet, que la vue d'aliments désirés, que leur idée seule, détermine les sécrétions salivaires, et, suivant l'expression vulgaire, fait venir l'eau à la bouche. Mais on sait moins généralement que ce qui est vrai des sucs buccaux est vrai des sucs stomacaux. Présentez à un chien à jeun, muni d'une fistule stomacale, présentez-lui, dis-je, à distance, quelque aliment, et vous verrez sur les parois de l'estomac, qui rougissent, sourdre des gouttelettes acides ; un morceau de sucre qui, introduit directement par la fistule, n'amènerait qu'une sécrétion gastrique insignifiante, en produit une très-active lorsqu'il est donné au chien qui le déguste avec avidité. (Blondlot.) Il est vraisemblable, bien qu'on n'ait point fait là-dessus d'expériences directes, que

les autres sucs intestinaux se comportent de la sorte : « toutes les puissances digestives se mettent sous les armes, comme des soldats qui n'attendent plus que le commandement pour agir. » (Brillat-Savarin.)

L'importance de l'*appétit*, au point de vue d'une digestion future, importance bien connue, s'explique par ces faits. Et il n'est pas oiseux de rappeler que, chez beaucoup de dyspeptiques en excellente santé générale, le besoin de manger, la faim, se fait sentir sans avoir passé par la phase agréable de l'appétit.

L'influence des circonstances d'ordre moral sur les phénomènes digestifs en préparation ou en acte n'est pas moins manifeste. Les chagrins prolongés enlèvent l'appétit et troublent les digestions ; la peur trouble, arrête la digestion et, quand elle en est au degré où les héros l'éprouvent, en accélère singulièrement les actes ultimes. Qui n'a vu des dyspeptiques qui digèrent avec peine l'œuf à la coque qu'ils ont mangé seuls, supporter sans encombre l'élaboration d'un festin où, en joyeuse compagnie, ils ne se sont rien refusé. « La bonne humeur, dit avec justesse Lussana, est la meilleure médecine à recommander en dînant. »

Or tout ceci s'explique et se vérifie par voie expérimentale. Caressez votre chien à fistule stomacale, laissez-le, joyeux, en liberté, il vous fournira du suc gastrique en abondance ; rudoyez-le, frappez-le, renfermez-le, son suc gastrique diminuera. Sur un chien auquel il avait pratiqué une fistule biliaire, Cl. Bernard remarqua que la sortie de la bile, pendant la digestion, s'accélérait quand l'animal était joyeux ou qu'on le caressait. Quant aux effets de la peur martiale, ils doivent, en partie, être expliqués par l'accélération soudaine que produit dans les mouvements intestinaux la suppression d'action des nerfs splanchniques (Pflüger), et par une autre cause dont il a été question à l'article DÉFÉCATION.

APPAREIL DIGESTIF. — Je vais entrer maintenant dans l'étude des actes digestifs eux-mêmes. Mais auparavant, il est bon, je crois, de rappeler en quelques mots la configuration générale de l'appareil digestif.

C'est la bouche, d'abord, avec son orifice muni de deux lèvres charnues et mobiles, ses parois latérales musculeuses, et, dans sa cavité, la langue, qui s'agite sous la voûte palatine, entre les arcades dentaires. Partout, recouvrant sa surface, un épithélium pavimenteux, qui suit les contours des papilles vasculaires et nerveuses considérablement développées sur la langue. De l'orifice buccal au pharynx, des glandules innombrables, souvent très-petites, parfois de dimensions notables, comme les glandes de Blandin et celles de Weber, et, à la base de la langue, des follicules clos. Sur les côtés, les ouvertures des grosses glandes parotides (25 grammes); près du frein de la langue, les conduits des glandes sous-maxillaires (6 grammes) et sublinguales. Les parois musculaires recevant leur mouvement du nerf maxillaire inférieur, la langue presque exclusivement de l'hypoglosse, tandis que la sensibilité générale de la cavité est sous la dépendance du trijumeau, et celle de la langue, du lingual (en avant du V lingual), du glosso-pharyngien (en arrière du V).

Puis le pharynx et son armature musculeuse compliquée ; celle non moins riche du voile palatin, ses glandes, analogues à celles de la muqueuse buccale, ses nerfs, qui viennent du plexus pharyngien. L'œsophage ensuite (longueur 28 cent., diamètre, 25 mill. environ), ayant un épithélium semblable, des glandes clair-semées, une tunique musculaire dont les fibres sont striées dans la partie cervicale, lisses dans la moitié inférieure de la partie thoracique ; dans l'intervalle, fibres lisses et fibres striées mélangées.

Vient alors l'estomac, dont l'orifice cardiaque se laisse facilement franchir par les aliments arrivant de l'œsophage ; mais ceux qui, de l'estomac, reflueraient vers les voies premières, sous la seule action parfois des mouvements du diaphragme, trouvent un obstacle dans les contractions rhythmiques de l'œsophage, contractions qui concordent avec celles même du diaphragme. (Magendie, Longet.) Quant à l'orifice pylorique, il est habituellement fermé par un véritable sphincter, et, comme l'a fait remarquer Magendie, il est difficile de le faire traverser même à l'air avec lequel on gonflerait l'estomac en poussant par l'œsophage. Il n'en est pas de même pour l'air insufflé par l'intestin grêle, et qui entre aisément dans l'estomac : ainsi, pour le dire en passant, fait souvent la bile dans les efforts de vomissement.

Les dimensions (12 à 15 cent. du cardia au pylore) de l'estomac, les détails de structure de sa tunique musculeuse et muqueuse, seront étudiés à l'article ESTOMAC. Nous nous contenterons de rappeler ici qu'on distingue dans ses parois d'innombrables glandes en tube dont les unes, s'ouvrant sur la plus grande partie de la surface stomacale, sécrètent le suc gastrique, tandis que les autres, exclusivement situées au voisinage du pylore, sont de simples glandes mucipares. Les nerfs viennent du pneumogastrique et du grand sympathique ; ils forment, dans l'épaisseur des parois, un plexus pourvu de ganglions microscopiques.

A l'estomac fait suite l'intestin grêle, tube contourné, d'un diamètre moyen de 3 centimètres, sur une longueur qui varie de 6 à 8 mètres. A sa surface interne se voient les valvules conniventes et les villosités par lesquelles se trouve énormément augmentée la surface de l'intestin. Dans l'épaisseur de la muqueuse, de nombreuses glandes en tube (glandes de Lieberkühn) sécrètent le suc intestinal, et dans la région duodénale, des glandes en grappes, sous-muqueuses (glandes de Brünner), produisent un liquide particulier, puis se trouvent des follicules clos réunis vers le bas de l'intestin grêle en plaques de Peyer ; dans le duodénum, enfin, se voit l'ampoule de Vater. C'est là que s'ouvrent à la fois le canal cholédoque, qui apporte la bile, et le canal de Wirsung, ou conduit principal de la glande pancréatique ; un peu au-dessus se présente l'orifice d'un second conduit pancréatique, connu des anciens anatomistes, oublié depuis, et récemment retrouvé par Verneuil. Partout, à la surface et dans l'épaisseur de la muqueuse et des villosités, de riches réseaux lymphatiques et sanguins ; le tout, enfin, revêtu d'un épithélium cylindrique. Sur les villosités on a récemment (Letzerich, etc.) décrit des cellules calyci-

formes s'ouvrant dans l'intestin d'un côté, dans un chylifère de l'autre; mais si ces cellules, doublement béantes, existent, comment se fait-il, je le répète ici encore, que le curare, que les venins ne s'y introduisent pas?

Enfin, de la valvule iléo-cœcale, qui [s'oppose au reflux des matières jusqu'à l'anus, s'étend le gros intestin dont la courbe, ressemblant à un point d'interrogation (?) circonscrit en partie l'intestin grêle (Beaunis et Bouchard). C'est le cæcum d'abord (7 à 8 centimètres) avec son appendice (5 à 6 centimètres), puis le côlon et le rectum, qui forment un tube d'environ 1^m,50 de longueur, et d'un calibre inégal de 5 à 8 centimètres de diamètre environ. La muqueuse, riche en glandes tubuleuses et en follicules clos, se développe dans le côlon sur les bosselures que présente cette partie de l'intestin. Sous la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin, se voit un plexus nerveux; un autre est situé dans l'épaisseur de la couche musculeuse. (Auerbach.) Tous deux contiennent des ganglions microscopiques. Les nerfs proviennent du plexus solaire et du plexus sacré.

C'est par cette longue voie, accidentée de formes et toute parsemée de glandes, que vont passer les aliments. Or que sont ces aliments? Des matières albumineuses presque toujours cuites (œufs, chair, gluten, légumine...), rarement crues (caséine...); des matières grasses ou sucrées, des sels, auxquelles la cuisson ne fait subir aucune modification intéressante pour l'objet qui nous occupe; des matières féculentes presque toujours cuites en présence de l'eau, et, par conséquent, hydratées. Ce point, la coction préalable est, comme nous allons le voir, très-important à noter dans l'histoire de la digestion. Chez la plupart des peuples civilisés, à l'exception de corporations aux mœurs singulières (fakirs, moines, etc.), un repas se compose d'un ensemble à proportions variables de ces substances, fournies d'ordinaire à la fois par le règne animal et le règne végétal.

Suivons-les donc maintenant dans la série des modifications que leur imprime la digestion.

DIGESTION BUCCALE. — *Prima digestio fit in ore*, disaient les anciens, et cependant ils ne connaissaient pas le rôle chimique de la salive, que J. Müller, encore, considérait comme insignifiant. C'est Leuchs (1831) qui en fit la découverte; Mialhe, au point de vue chimique, Claude Bernard, au point de vue physiologique, l'étendirent et en précisèrent les détails. (*Voy.* SALIVE.) Triturés par les dents, imbibés de salive dont leur contact avec la langue (partie antérieure surtout) détermine la sortie, salive toujours alcaline pendant les repas (Mitscherlich, Blondlot, etc.), réduits en bols par l'action de la langue, les aliments franchissent l'isthme du gosier et descendent rapidement l'œsophage (*voy.* MASTICATION, DÉGLUTITION) pour se précipiter dans l'estomac. Les matières grasses qu'ils contiennent n'ont reçu et ne reçoivent, de la salive (je ne parle, comme je l'ai dit plus haut, que de la salive mixte, buccale) qu'ils entraînent, aucune modification. Il en est de même des substances albuminoïdes. Le sucre de canne se dissout dans la salive, mais ne se transforme point en

glycose par son action. (Frerichs, Hoppe.) Mais, pour les matières féculentes, il en va tout autrement.

Si la fécule est cuite, la salive mixte lui fera, grâce à la diastase qu'elle contient (Mialhe), subir, dans la cavité buccale même, une transformation chimique; elle se changera en dextrine d'abord, puis une partie s'hydratera, et de dextrine deviendra glycose. La réaction est extraordinairement rapide. Il suffit de cracher sur de l'amidon cuit, et d'agiter pendant moins d'une minute, pour obtenir aussitôt un liquide capable d'opérer la réduction de la liqueur cupro-potassique. Il ne faut pas, comme on le fait souvent dans les livres de physiologie, invoquer, en preuve de cette rapidité de la réaction glycosique, le fait que la salive, ajoutée à l'*iodure d'amidon*, décolore rapidement celui-ci. Cette décoloration, en effet, a lieu tout aussi vite avec les autres substances organiques, comme l'urine, etc. (Bechamp, Schiff.) Si la réaction glycosique est presque instantanée, ce n'est pas à dire qu'elle envahisse immédiatement toute la masse de fécule triturée dans la bouche. Dans les conditions ordinaires (mastication de pain, de légumes), la plus grande partie de la fécule traverse la bouche à l'état de dextrine, ou même sans être encore altérée. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il advient lorsqu'elle arrive dans l'estomac. Mais si la fécule est crue, la réaction ne s'opérera qu'après un temps beaucoup plus long; il faut pour cela deux ou trois heures, et la traversée même de l'estomac pourra se faire sans que se manifeste la transformation glycosique. (Bourchardat et Sandras.)

Avant de quitter ce sujet, n'oublions pas de dire que ce pouvoir saccharifiant de la salive humaine n'apparaît qu'au moment de la première dentition. (Bidder.) Chez le cochon d'Inde, qui mange presque aussitôt après sa naissance, la salive est saccharifiante dès la première semaine. (M. Schiff.) Il y a là un rapport d'harmonie ou de finalité, comme on disait autrefois, extrêmement remarquable.

Digestion stomacale. — Le bol alimentaire, ai-je dit, descend très-rapidement le long de l'œsophage. Arrivé dans l'estomac, que nous supposons vide d'aliments antérieurs, il n'y trouve d'ordinaire qu'un mucus légèrement alcalin, et de la salive alcaline aussi, antérieurement avalée. Mais sa présence même change aussitôt la face des choses. La muqueuse stomacale rougit, se congestionne, et de chaque orifice des glandes à pepsine suintent des gouttelettes acides qui transforment bientôt la réaction du bol alimentaire.

Cette sécrétion de suc se produit, bien qu'avec des différences dans la quantité et la qualité sur lesquelles nous insisterons plus loin, quelle que soit la nature des matières ainsi introduites dans le ventricule. Sur les chiens à fistule, on l'obtient en excitant la muqueuse par un corps contondant, mais elle se manifeste surtout si la surface tout entière est impressionnée, comme lorsqu'on fait avaler à l'animal plusieurs cailloux ou d'autres corps durs. (Tiedemann et Gmelin.) Certaines substances, cependant, paraissent en activer particulièrement la production, tels sont le poivre, la glace à petite dose, le vin, le café, le sucre, le sel, la magnésie, le

carbonate de potasse, etc. (Blondlot, L. Corvisart) dont l'utilité comme adjuvants de l'acte digestif stomacal se trouve ainsi démontrée. La glace à haute dose l'arrête. Les purgatifs : jalap, aloès, calomel, ipécacuanha, antimoine, coloquinte, etc., excitent plutôt la sécrétion du mucus gastrique que celle du suc digestif. (Blondlot, Lussana.) Nous devons indiquer d'une manière spéciale l'action excitante des alcalins. Blondlot et Cl. Bernard, qui l'ont constatée, ont fait remarquer à cè sujet dans quelle erreur tombent les médecins qui donnent de l'eau alcaline « pour saturer les acides de l'estomac; » sans doute, il y a en partie saturation, mais la présence des alcalis même, pour peu qu'ils soient en excès, a pour conséquence une nouvelle sécrétion d'acide.

Mais aucun ordre de substances n'est susceptible d'exciter cette sécrétion au même degré que les substances alimentaires. Les procédés mécaniques ou les substances ci-dessus énumérées n'ont même jamais autant d'action que quand elles agissent sur un estomac déjà rendu turgide par l'excitation même des aliments. C'est ce que Blondlot, se fondant sur les résultats des observations de Beaumont, de Tiedemann et Gmelin, et sur les siennes propres, a exprimé ainsi : « Les matières alimentaires sont le stimulant spécial sous l'influence duquel l'estomac déverse son suc chymificateur; elles ont seules le pouvoir d'amener sa tunique interne au degré de surexcitation stable et uniforme qui constitue l'état turgide; tandis que les agents purement mécaniques ou chimiques se bornent à une excitation partielle et momentanée, dont le résultat est d'entraîner la formation d'un mucus plus abondant, à peine mélangé de suc gastrique. » (*Traité anal.*, p. 220.) Mais, lorsque les aliments ont donné à la muqueuse cet état turgide, « ce nouveau mode de vitalité, les nouvelles causes de stimulation mécaniques ou chimiques auxquelles elle vient d'être soumise, contribuent plus ou moins puissamment à activer la sécrétion de ce suc. » Nous verrons plus loin par quelles considérations théoriques on a essayé d'expliquer ces faits.

Cette sécrétion n'est point empêchée par la section des pneumogastriques immédiatement au-dessous du diaphragme, mais les troubles qui suivent la section des pneumogastriques à la région du cou ne tardent pas à l'arrêter. Il en est ainsi, du reste, de beaucoup d'autres circonstances, et nótamment de la fièvre qui ne permet même plus au stimulus alimentaire, comme l'appelle Beaumont, de produire le suc gastrique, tandis que d'autres états morbides, les excès de boire et de manger, paraissent changer la nature de ce suc, et le rendent tellement irritant qu'il excoriait les bords de la fistule chez le Canadien célèbre observé par de Beaumont.

La présence des aliments dans l'estomac a non-seulement pour effet, par acte réflexe, de faire sécréter le suc gastrique, mais encore d'exciter la sécrétion salivaire. Cette action a pour intermédiaire les nerfs pneumogastriques, comme le montre d'une part leur section, et d'autre part l'excitation directe de leur bout central. (Cl. Bernard, Oehl.) Ce n'est pas tout, l'excrétion biliaire s'active, le pancréas se gonfle, rougit, et sa sécrétion ne tarde pas à commencer. Ainsi l'excitation des parois stomacales aug-

mente la quantité des sucs qui ont déjà modifié ou qui vont bientôt modifier les aliments, comme elle détermine la sortie de celui qui les modifie dans l'estomac lui-même.

La salive, à nouveau déglutie, vient donc se joindre à celle qui imbibait le bol alimentaire. Mélangée au suc gastrique, et nonobstant la réaction acide, elle continue son œuvre transformatrice des féculents en dextrine et en glycose. Ce fait est aujourd'hui bien établi par les recherches de Longet, de Bidder et Schmidt, de Funke, etc... Je me suis moi-même assuré de cette transformation qu'on peut, du reste, opérer artificiellement dans une étuve, avec un mélange convenable de suc gastrique et de salive.

Si le degré d'acidité que présente le suc gastrique n'empêche nullement la transformation glycosique, il n'en est plus de même quand cette acidité augmente. La glycose ne se fait plus alors; mais, comme l'a montré M. Schiff, la réaction reparaît dès que la liqueur est suffisamment neutralisée par un alcali. La réciproque n'est pas vraie, et la transformation glycosique, arrêtée par un excès d'alcali, ne reparaît point après neutralisation. Ces faits présentent peut-être quelque importance par rapport au traitement des glycosuriques par les alcalins à haute dose, ou, dans les conditions ordinaires de la digestion, en présence de l'absorption que nous faisons souvent de grandes quantités d'acides, de vinaigre surtout. La fluidification des féculents arrêtée par eux dans l'estomac, reparaît dans l'intestin, après abaissement du degré d'acidification. Il faut cependant faire observer, avec Mialhe, que la présence des matières albuminoïdes combat cette action empêchante des acides sur la saccharification. En dehors de ces circonstances, et à moins que la quantité de fécule ne soit énorme, elle est en grande partie fluidifiée pendant le séjour stomacal.

Il est certain, du reste, que cette saccharification de l'amidon dans l'estomac a pour agent exclusif la salive avalée. Si, comme l'a fait Jaccubowitch, on lie les canaux salivaires chez un chien, ou si, chez un lapin, on enlève les glandes salivaires (Lent), on ne trouve plus de glycose dans l'estomac.

Il en est autrement pour la transformation en glycose et lévulose qu'éprouve dans l'estomac le sucre de canne. Elle paraît avoir pour cause l'acide même du suc gastrique et se passe là comme dans les fruits (Claude Bernard, Bouchardat et Sandras); je dois dire cependant que d'autres physiologistes ont nié cette transformation (Blondlot, Frerichs, Köbner); mais certainement le sucre de canne se transforme quelque part dans le tube digestif avant d'être absorbé; car il passe dans le sang à l'état de glycose. (Becker.)

L'alcool est absorbé dans l'estomac sans subir, comme on l'avait pensé, la fermentation acétique. (Bouchardat et Sandras, Frerichs.)

Il ne semble pas possible d'admettre avec Moleschott, que les féculents puissent, dans l'estomac sain, subir la fermentation lactique. Mais, dans les catarrhes, en présence d'un excès de mucus, on peut voir la glycose

donner naissance aux acides lactique, butyrique, acétique même. (M. Schiff.)

Des matières grasses, il n'y a rien à dire, sinon qu'elles restent intactes en présence des sucs stomacaux.

Mais les substances albuminoïdes sont considérablement modifiées. Le suc tout à la fois acide et riche en pepsine, que sécrètent les glandules gastriques, les gonfle et les désagrége d'abord ; les fibres musculaires, par exemple, commencent par perdre leurs stries caractéristiques (Cl. Bernard) ; de petits fragments d'albumine coagulée deviennent transparents sur leurs angles ; après un contact plus prolongé, la dissolution a lieu. Si, comme dans les os, les matières albuminoïdes sont unies à une matière terreuse, on voit, au bout d'un temps, l'os se recouvrir d'une poussière blanchâtre, et, celle-ci enlevée, on trouve la surface sous-jacente attaquée, creusée comme par des érosions irrégulières (Blondlot) ; puis vient une couche gonflée, un peu transparente, où le suc gastrique commence à modifier l'osséine (M. Schiff) ; quant à la poudre blanche extérieure, c'est, on le devine, la matière calcaire des couches superficielles de l'os qui est restée libre un moment, l'osséine ayant été dissoute avant elle ; mais cette matière se dissout et disparaît à son tour.

Cette description sommaire ne saurait nous suffire. Suivant la nature des matières albuminoïdes ingérées, des différences secondaires apparaissent. L'importance de la coction se manifeste tout d'abord.

S'agit-il d'albumine d'œuf coagulée par la chaleur ? Elle se dissout graduellement, de la façon ci-dessus indiquée, en subissant une modification moléculaire sur laquelle nous allons bientôt revenir. Quand l'albumine est crue et transparente, elle subit la même modification, sans se coaguler au préalable, comme le croyaient Prout et Beaumont. (Tiedemann et Gmelin, Frerichs.) Mais, les expériences précises faites, *in vitro*, ont montré qu'il faut, pour arriver à dissolution complète, non-seulement un temps plus long, mais une quantité de suc gastrique plus considérable pour l'albumine crue que pour l'albumine cuite.

Ce n'est donc point une vaine habitude, ce n'est donc point une simple considération de goût, qui fait que tous les peuples, même les peuples barbares, soumettent à la coction leurs aliments, qu'ils soient féculents ou albuminoïdes. La digestion en sera plus rapide et plus facile à la fois. Remarquons, au contraire, que les peuples du Nord, qui font grand usage des matières grasses, et particulièrement des huiles animales, les mangent sans coction préalable : or, cette coction, pour le dire dès maintenant, ne servirait en rien à faciliter l'action sur ces substances des sucs (pancréatique, etc.), destinés à les rendre aptes à l'absorption.

La caséine, au contraire de l'albumine, se coagule au contact du suc gastrique, comme le montrent les régurgitations de lait caillé, si communes chez les jeunes enfants ; puis elle se dissout, bien que très-lentement, et se comporte comme l'albumine cuite.

La gélatine se dissout directement ; mais, chose remarquable, le produit de sa dissolution, passant dans la circulation, traverse l'organisme,

et se retrouve dans les urines (Cl. Bernard), tandis qu'il faut, pour que ce passage en nature ait lieu pour l'albumine, qu'une quantité énorme ait été introduite dans l'estomac. (Cl. Bernard.)

Le tissu cellulaire est, avec la fibrine du sang, de toutes les matières albuminoïdes animales, celle qui se dissout le plus vite dans le suc gastrique, tandis que la musculine se gonfle lentement d'abord, et ne se dissout qu'après un temps très-long.

A quoi sont dues ces actions remarquables? Le suc gastrique est acide et contient de la pepsine. (Schwann, Wassmann.) Les détails de sa composition, les discussions sur la nature de son acide seront étudiés en leur lieu. (*Voy.* Estomac.) Mais nous devons nous le demander ici : est-ce son action acide, est-ce sa pepsine qui coagule, gonfle, dissout ainsi les albuminoïdes ?

Remarquons d'abord que les albuminoïdes animaux se dissolvent mieux dans un suc gastrique contenant 4 à 5 pour 1000 d'acide, tandis que les albuminoïdes végétaux se dissolvent mieux si le suc ne contient que 1 pour 1000 environ. (Cnopp Koopmans.) Blondlot avait déjà remarqué que le gluten se dissout très-bien dans les acides, et il croyait pouvoir en conclure que l'acide du suc gastrique est la cause de cette dissolution. Il est curieux de voir, au reste, que le suc gastrique du chien (carnivore) contient environ 3 millièmes d'acide, tandis que celui du lapin (herbivore) n'en contient que 1 millième. (Grünewaldt.)

Des différences analogues se présentent, au reste, pour la solubilité plus ou moins facile de la caséine, de la musculine, etc., et, comme le fait judicieusement observer Lussana, on doit trouver là une des raisons pour lesquelles certains individus digèrent mieux le lait, d'autres, la viande, le fromage, le pain, etc.

Revenons à notre question. La pepsine, qui est, pour le dire en passant, identique dans sa nature chez les herbivores et les carnivores, peut être rendue inerte par l'ébullition du suc gastrique ; elle peut en être précipitée par le sublimé, le tannin, l'alcool, etc. Dans ces conditions, le suc gastrique devient incapable d'agir sur les albuminoïdes, bien qu'il conserve sa réaction acide. Réciproquement, la pepsine, isolée, puis dissoute, coagule parfaitement la caséine, et, en présence d'une faible quantité d'acide, reprend sur les autres albuminoïdes ses propriétés caractéristiques. Lorsque, dans la fièvre, la pepsine disparaît du suc gastrique, qui peut rester acide, la digestion des albuminoïdes ne peut plus s'opérer. Enfin, le suc gastrique, neutralisé par un alcali, n'en coagule pas moins parfaitement la caséine.

Ainsi, la pepsine est l'agent actif du suc gastrique ; mais l'action peptique ne s'opère bien que dans un milieu acide. Quant à la nature de cet acide (quelle qu'elle soit, du reste, dans le suc gastrique même), elle paraît être indifférente. (Cl. Bernard, Mialhe.) Tous les acides organiques (sauf l'acide tannique), l'acide chlorhydrique, l'acide phosphorique, permettent la dissolution des albuminoïdes en présence de la pepsine.

La puissance digestive du suc gastrique, c'est-à-dire la quantité de substances albuminoïdes qu'il est capable de dissoudre, a été le sujet d'évaluations très-diverses. On en trouvera le détail à l'article ESTOMAC, auquel nous renvoyons également, pour l'estimation de la quantité absolue de ce suc, que peut sécréter dans des conditions moyennes un homme, en un jour.

Mais, je dois dire ici que cette puissance est dans un rapport rapidement décroissant, bien que toujours direct, avec la quantité de pepsine que contient le suc. La pepsine ne semble donc pas seulement agir comme un ferment, puisque sa quantité est pour beaucoup dans l'énergie de son action. (M. Schiff.) De plus, on ne doit pas négliger de considérer la quantité d'eau qui se trouve en présence du suc gastrique. Quand une digestion artificielle s'arrête, on lui redonne une activité nouvelle en ajoutant un peu d'eau. Plus une solution est concentrée, moins elle digère d'albumine. (Schwann, L. Corvisart.) Ainsi, suivant M. Schiff, une certaine quantité de pepsine dissoute dans 200 grammes d'eau, a digéré pendant un temps 196 grammes d'albumine solide; dans le même temps, la même quantité avec 400 grammes d'eau, a digéré 391 grammes; avec 800, 680 grammes; avec 1200, 888 grammes; avec 1600, 870 grammes. On voit, par cet exemple même, qu'il y a des limites à la quantité d'eau qu'il est possible d'ajouter avec avantage. Sous le bénéfice de cette dernière restriction, qui n'a guère d'application dans les circonstances ordinaires, on comprend quelle est l'utilité de l'introduction dans l'estomac d'une certaine quantité d'eau pendant la digestion des albuminoïdes. Pour donner une idée de ce que peut faire le suc gastrique, en présence surtout d'une certaine quantité d'eau et d'acide, je ne puis mieux faire que d'emprunter à Moritz Schiff le singulier récit du fait suivant :

Deux jeunes loups, étouffés par leur mère peu après leur naissance, mais ayant déjà tété, furent placés, le ventre et le thorax ouvert, dans un vase plein d'eau acidulée avec un peu d'acide acétique; le même liquide fut introduit directement dans leurs intestins; puis, le vase fut hermétiquement clos. Au bout d'une dizaine de jours (cette expérience involontaire fut faite en été, à Florence), Schiff, visitant ses animaux, fut stupéfait de voir qu'ils avaient disparu. Il n'en restait qu'un détritus d'os et de cartilages, avec les poils, les ongles et la graisse. Le liquide répandait une forte odeur de bouillon; il n'y avait pas là trace de putréfaction; ces petits loups s'étaient ainsi digérés eux-mêmes tout entiers! Voilà une activité de suc gastrique qui justifie bien leur proverbial appétit.

Ici pourrait se placer la fameuse question de savoir pourquoi les parois de l'estomac même ne sont pas digérées par l'action du suc gastrique qu'elles contiennent et qui baigne leur surface interne : question non parfaitement résolue encore, ce me semble, mais dont l'étude trouvera mieux place, à mon gré, à l'article ESTOMAC. Je me contenterai ici de rappeler la curieuse expérience par laquelle Cl. Bernard a victorieusement

répondu à l'explication banale tirée de la vitalité des parois stomacales, vitalité qui résisterait à l'action chimique du suc. Il a fait voir, en effet, que le train postérieur d'une grenouille, introduit dans l'estomac par une fistule gastrique, se digère parfaitement, tandis que l'animal dont le corps est resté au dehors est encore vivant. La même expérience réussit fort bien avec l'oreille d'un lapin vivant, préalablement écorchée.

En parlant de l'action du suc gastrique, et spécialement de la pepsine sur les matières albuminoïdes, j'ai jusqu'ici employé presque exclusivement l'expression de dissolution. Ce n'est pas à dire, tant s'en faut, que le suc gastrique ne fasse que dissoudre. Mialhe a montré, il y a longtemps déjà, que l'albumine cuite, rendue soluble par le suc gastrique ne peut plus être coagulée par la chaleur ni les acides; il lui donna alors le nom d'*albuminose*. Plus tard, Cl. Bernard fit voir que cette substance, injectée dans le sang, ne reparaît point dans les urines, comme le fait l'albumine coagulable.

Ces phénomènes ont été étudiés de plus près, depuis ce temps, et parmi les principaux travaux faits sur ce sujet, il convient de citer ceux de Mülder, de Brücke, de Lucien Corvisart, de Meissner et de ses élèves et enfin de Moritz Schiff. On a vu que, sous le nom d'albuminose, se trouvaient compris plusieurs corps distincts par la manière dont ils se comportent en présence de divers réactifs coagulants. C'est d'abord la *peptone* (Lehmann), incoagulable par la chaleur, les acides, l'alcool, et qui ne se précipite pas quand on neutralise sa dissolution, mais précipitable, comme toutes les substances albuminoïdes, par le bichlorure de mercure et le réactif nitreux de Millon. Puis la *parapeptone*, qui diffère de la peptone en ce qu'elle se précipite lorsque le liquide stomacal est additionné d'alcalis ou de carbonates alcalins jusqu'au voisinage du point de saturation. La *métapeptone*, qui ne se précipite pas par la neutralisation du liquide, mais bien par l'adjonction d'un acide minéral. La *dyspeptone*, résidu insoluble, même à la suite d'une action prolongée du suc gastrique. Je ne parle que pour mémoire des peptones A et B de Meissner qui ne sont que des formes transitoires de la peptone véritable (peptone C de Meissner). La métapeptone elle-même, par l'action ultérieure du suc gastrique dans l'estomac, devient enfin de la peptone. (Thiry.)

Les divers aliments albuminoïdes, dans l'estomac, ne fournissent pas de semblables quantités de ces diverses substances. La métapeptone est surtout produite pendant la digestion de la caséine, et se rencontre en grande quantité dans les matières vomies par les enfants à la mamelle. On l'a trouvée dans la musculine et la fibrine digérées; les mêmes remarques s'appliquent à la dyspeptone.

Mais les produits ultimes de la digestion stomacale sont la peptone et la parapeptone. Il ne semble pas que celle-ci puisse se transformer en peptone (Meissner, M. Schiff), bien qu'en aient dit Mülder et Brücke. Dans la digestion artificielle de viande ou d'albumine, prolongée même pendant plusieurs jours, on trouve toujours de la parapeptone; dans des circon-

stances normales, 100 parties de musculine ont donné à Meissner 45 parties de peptone et 18 de parapeptone.

Lorsque, par suite de circonstances accidentelles, quand, par exemple, l'animal a avalé d'énormes quantités de salive, la réaction de la masse alimentaire contenue dans l'estomac est devenue alcaline, on ne trouve plus, dans la partie liquide, de parapeptone ; celle-ci est-elle précipitée? ne s'est-elle pas formée?

La parapeptone présente cette propriété importante à connaître, de masquer dans les dissolutions contenant de la glycose, la réduction par cette substance du liquide cupro-potassique. Il faut donc lorsqu'on veut savoir si, dans l'estomac, il existe du sucre, éliminer la parapeptone par l'addition de carbonates alcalins jusqu'à saturation.

La peptone et la parapeptone passent très-facilement à travers les dialyseurs, au contraire de l'albumine, comme l'avait déjà montré Mialhe pour son albuminose. (*Voy.* ABSORPTION.) Les conséquences de l'absorption de la parapeptone, qui devrait se précipiter dans le sang, liquide alcalin, et qu'on ne retrouve, au reste, ni dans la veine porte ni dans le foie, sont assez embarrassantes, malgré les explications que M. Schiff a tenté de donner à ce sujet.

Je passe sous silence les différences peu importantes des peptones venant de diverses origines, et auxquelles on a donné les noms de fibrine-peptone, musculine-peptone; on en trouvera le tableau complet dans L. Corvisart (*Aliments et nutriments*). Tout cela repose sur des précipités qui existent ou n'existent pas en présence du bichlorure de platine, etc. La seule intéressante est la gélatine-peptone qui ne prend plus en gelée par le refroidissement, et, comme je l'ai dit, s'élimine par les urines quand on l'injecte dans les veines.

Toutes ces modifications moléculaires des matières albuminoïdes sont, je le répète, la conséquence exclusive de l'action de la pepsine. L'acide du suc gastrique est bien capable de gonfler, de rendre transparents, et même de dissoudre de petits fragments de fibrine ou d'albumine ; mais il ne produira pas de peptones. (Valentin, Bouchardat.) Cependant son action directe facilite incontestablement et prépare l'action de la pepsine (Dumas), en outre qu'il donne au milieu la réaction acide sans laquelle cette pepsine ne peut pas agir.

Une expérience de Brücke montre bien l'importance du rôle joué par l'acide que l'on trouve toujours annexé à la pepsine dans le suc gastrique des divers animaux. En gonflant à l'avance de la fibrine par l'action d'eau acidulée (et on sait qu'elle prend alors une apparence qui en avait imposé à plusieurs physiologistes et leur avait fait croire à une véritable dissolution), Brücke est arrivé à faire digérer par une faible quantité de pepsine des quantités énormes de fibrine ; et, chose remarquable, la quantité absolue de fibrine mise en présence de la pepsine paraît indifférente : un seul flocon ne se digère pas plus vite que ne le fait, par exemple, un demi-litre de fibrine gonflée. Mais la quantité de pepsine influe notablement sur le temps de cette digestion : tandis

qu'une solutien très-concentrée opérait la digestion en dix minutes, il fallait une heure pour une solution moins concentrée et jusqu'à neuf heures pour une solution très-diluée; mais dans tous les cas, la masse fibrineuse se digérait aussi vite que le simple flocon.

Mais si l'on prend des masses énormes de fibrine, la digestion ne s'en fait pas complétement; quand elle est arrêtée, on peut la relancer en ajoutant un peu d'acide; mais enfin arrive un moment où elle s'arrête définitivement, quoi qu'on fasse. M. Schiff, qui a constaté ce fait, en conclut, contrairement à l'opinion de Brücke, que la pepsine finit par se détruire pendant la digestion; c'est ce qu'avait dit, depuis longtemps, Pappenheim.

L'énergie du suc gastrique est donc en rapport avec la quantité de pepsine qu'il contient, et cette pepsine, si les circonstances sont favorables, peut arriver à digérer des quantités énormes de matières albuminoïdes, particulièrement de fibrine. Mais enfin cette action semble avoir des bornes, alors même que l'acide ne fait pas défaut; bornes qui sont probablement en rapport avec une véritable destruction de la pepsine dans l'acte digestif.

Il est curieux de voir que ces propriétés de la pepsine se conservent presque indéfiniment après dessiccation de celle-ci, isolée ou non. C'est ainsi qu'avec des fragments d'estomacs desséchés depuis des années, on a pu avoir des digestions artificielles excellentes.

On verra dans l'étude particulière et détaillée qui devra être consacrée au suc gastrique (*voy.* ESTOMAC), que dans les digestions artificielles faites *in vitro*, il arrive un moment où la dissolution des albuminoïdes s'arrête, bien que la pepsine n'ait pas, tant s'en faut, épuisé son action; c'est la présence des peptones déjà formées qui en empêche ainsi d'autres de se produire. (Brücke.) C'est une des raisons pour lesquelles l'addition d'eau, diluant les peptones, permet à une digestion artificielle arrêtée de reprendre énergiquement, de même que, ainsi qu'il a été dit plus haut, les solutions étendues de pepsine agissent plus, à quantité absolue égale, que les solutions concentrées.

Or, dans l'estomac, l'absorption entraîne la plus grande partie des peptones au fur et à mesure de leur formation. C'est sans doute à cette raison plus encore qu'au brassement des matières par les mouvements stomacaux qu'il faut attribuer ce fait remarqué depuis longtemps que les digestions se font beaucoup plus vite dans l'estomac que dans une étuve, lors même que la quantité du suc gastrique employée pour la digestion artificielle est très-considérable. Il ne faut donc point prendre pour mesure de l'énergie digestive du suc gastrique les chiffres qui ressortent des expériences *in vitro;* Lussana fait remarquer avec raison que si l'on faisait ainsi on arriverait à calculer que pour digérer les 150 grammes d'aliments azotées que nous prenons en moyenne, il ne faudrait pas moins de six litres de suc gastrique par jour.

On ne doit pas perdre de vue que cet état de choses domine l'histoire de toutes les transformations digestives; grâce à l'absorption, les sucs se

trouvent toujours en présence de matériaux neufs et débarrassés des obstacles que peuvent opposer à leur action future les produits même de leur action passée.

Ce serait une erreur de croire qu'on ne puisse, sans pepsine, obtenir de peptone. J'ai déjà signalé, d'après Mialhe, à l'article Absorption, la transformation qui se fait dans la lente dialyse, à travers la membrane coquillière de l'œuf. Meissner a montré que la coction prolongée pendant plusieurs jours fournit des produits tout à fait analogues à ceux de la digestion gastrique, et Gorup-Bezanes les a obtenus en faisant agir sur des matières albuminoïdes l'oxygène ozonisé.

Nous avons vu plus haut comment les effets de l'imagination, l'excitation de la muqueuse buccale, et surtout celle des aliments au contact de la muqueuse stomacale déterminent et activent la sécrétion du suc gastrique. Ces causes persistent pendant tout le temps consacré aux repas, et le long séjour que les aliments font dans l'estomac a pour conséquence un afflux toujours renaissant de suc gastrique nouveau. Suivant M. Schiff, ces causes ne seraient pas les seules, ne seraient même pas les plus importantes de celles qui font ainsi pleuvoir sur les aliments le suc riche en pepsine.

La théorie de Moritz Schiff est, pour l'estomac, une reproduction de celle que nous allons avoir à exposer bientôt pour le pancréas. Il part des observations de Blondlot sur la petite quantité de suc sécrété par l'estomac vide sous l'influence des excitants mécaniques ou chimiques. Ce suc, même lorsqu'il est acide, n'est point pour Schiff, reproduisant ici les idées de L. Corvisart, un véritable suc gastrique, car il est dépourvu de propriétés digestives et ne contient que peu ou pas de pepsine. Cette allégation est contraire, il est vrai, à ce qu'ont dit Bidder et Schmidt; mais Schiff répond que ces auteurs se sont fait les idées les plus fausses sur l'énergie de la digestion stomacale, et que « ce qu'ils envisagent comme la digestion la plus complète et la plus énergique, ne représente pour lui qu'une très-faible trace d'un commencement de digestion. » Dans la période de repos qui suit une digestion copieuse (douze à quatorze heures après), les parois de l'estomac ne contiennent, selon Schiff, qu'une très-faible quantité de pepsine; l'estomac est alors *épuisé*. Si on y introduit de l'albumine, elle ne se digère pas. Or, l'introduction dans l'estomac de matières inertes, comme des cailloux, etc., est insuffisante pour *charger* cet estomac de pepsine, et lui faire sécréter un véritable suc gastrique; il faut, pour cela, que certaines substances aient été introduites dans sa cavité, substances qui, absorbées, vont fournir au sang les éléments constitutifs de la pepsine et permettre la sécrétion de celle-ci.

Ces substances *peptogènes*, comme Schiff les appelle, sont la dextrine, et, par suite, le pain (surtout en l'absence de la salive, car la glycose n'est pas peptogène), les peptones résultant de la digestion de la gélatine, de la fibrine, de la viande, le simple extrait aqueux de viande, le bouillon, le fromage, etc. Ainsi, l'estomac, vide au moment où il reçoit les aliments, rougit, « se tuméfie, et déverse une grande quantité de liquide

acide qui ne contient que peu ou point de pepsine et sert à extraire les parties solubles des aliments. Le produit de cette extraction aqueuse est absorbé en majeure partie par l'estomac... et ne tarde pas à être éliminé par le sang sous forme de pepsine, dans les glandes gastriques. »

Peu importe la voie par laquelle les peptogènes aient pénétré dans le sang, ils agissent également, qu'on les ait injectés dans le rectum, dans les séreuses, dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou directement dans le sang, de sorte que certaines dyspepsies pourraient être guéries par un lavement dextriné; en un mot, de quelque manière que les peptogènes arrivent dans le sang, ils vont exciter la formation des sucs gastriques. Cependant, après quarante-huit heures de jeûne, la pepsine, dit Schiff, reparaît dans les parois stomacales. Déjà L. Corvisart avait vu que les chiens morts d'inanition ont l'estomac chargé de pepsine. C'est parce que, dit Schiff, dont j'ai besoin de citer ici les propres paroles, « le sang, après un jeûne très-prolongé, s'alimente de la substance propre du corps, et les animaux entrant en auto-digestion d'eux-mêmes, les éléments résorbés des tissus agissent à la manière des vrais peptogènes, et chargent l'estomac de pepsine. »

Mais, Schiff le comprend très-bien, si la fabrication et l'absorption des peptogènes a pour conséquence de donner à l'estomac de nouvelles quantités de pepsine, de lui permettre, par conséquent, de digérer de nouveaux albuminoïdes et de fabriquer de nouveaux peptogènes, la digestion doit pouvoir indéfiniment durer, il ne peut pas y avoir indigestion par excès de nourriture; de plus, quand l'estomac sera enfin vidé, les peptogènes, absorbés dans l'intestin grêle, doivent aller encore *charger* l'estomac, dont, même après quatorze heures, les parois devaient être pleines de pepsine.

A cette grave objection, M. Schiff répond : « L'absorption normale des substances peptogènes, dans toute la longueur de l'intestin grêle, n'a pas pour effet de charger les parois gastriques de pepsine. » Pourquoi cette étrange exception? Il ne faut point, dit Schiff, en accuser la bile ni le suc pancréatique; d'autre part, l'injection des peptogènes dans la veine porte, charge l'estomac. La solution du problème serait celle-ci : dans l'intestin, les peptogènes absorbés (rappelons-nous qu'il s'agit surtout de la dextrine et des peptones), passent par les lymphatiques « comme cela est, selon Schiff, à peu près généralement admis par les physiologistes » (*voy.*, contradictoirement, ABSORPTION, t. I, p. 167), et cessent d'agir, soit dans les glandes mésentériques, soit dans le trajet compris entre ces glandes et le conduit thoracique.

Telle est cette théorie, à laquelle je n'ai consacré tant d'espace qu'en raison de l'importance du nom de son auteur. J'ai tâché de l'exposer le plus exactement possible, en citant fréquemment les paroles mêmes de Schiff. Je n'entrerai point dans le détail des expériences : le critérium le plus souvent employé par Schiff a été la quantité d'albumine que peut digérer une infusion faite avec les parois de l'estomac *chargé* ou non chargé. Il est arrivé à trouver entre la puissance digestive d'estomacs

d'animaux de même espèce, suivant qu'il avait ou non injecté dans le sang des substances peptogènes, des différences de six cents à un.

Qui veut trop prouver, dit-on, ne prouve rien ; j'avoue que de pareils chiffres me donnent plus de défiance pour la méthode que d'enthousiasme pour les résultats. Une discussion approfondie des expériences et des arguments de Schiff nous entraînerait hors des limites de cet article ; mais je tiens à rapporter ici succinctement une expérience dans laquelle je me suis conformé aux indications de Schiff, et dont un esprit systématique pourrait aisément tirer des conséquences diamétralement opposées à la théorie de ce physiologiste.

J'ai pris deux chiens adultes de même taille, à jeun depuis quarante-huit heures ; à six heures du soir, repas *préparatoire* (Schiff) de viande. L'un des animaux (A, pesant 12^k,5) en mange 860 grammes ; l'autre (B, 13^k,5) en mange 1,000 grammes avec plus d'avidité que le premier. Le lendemain, à dix heures du matin, on fait avaler aux deux chiens 165 grammes de blancs d'œuf cuits durs, coupés en quatre morceaux, et portés directement au fond du pharynx, de manière qu'ils ne soient point mâchés ; aussitôt après on injecte dans le rectum de A 20 grammes de dextrine (peptogène), en dissolution dans 120 grammes d'eau ; rien n'est rendu. A cinq heures et demie du soir, on tue les deux animaux par section du bulbe. L'estomac de B ne contenait plus que 18 grammes de blanc d'œuf en morceaux visibles ; l'estomac de A en contenait 80 grammes encore ; rien dans le duodénum ni de l'un ni de l'autre. Ainsi, l'animal qui avait reçu le peptogène n'a digéré que 85 grammes d'albumine cuite en sept heures et demie, tandis que l'autre, qui n'avait rien reçu, en a digéré 147 dans le même temps. Certes, je me garderai de rien conclure, mais de pareils faits ne portent-ils pas avec eux un enseignement, et qu'aurait-on pensé, si, par hasard, j'avais administré le peptogène au chien dont l'estomac se montra si actif?

La base de tout ceci est certainement la différence que Blondlot, comme nous l'avons vu, a signalée entre la manière dont se comportent, par rapport à la sécrétion gastrique dans l'estomac vide, des aliments et des matières n'agissant que mécaniquement ou physiquement. Blondlot l'expliquait par « une sensibilité particulière, une véritable intuition chimique dont l'estomac serait doué et qui lui permettrait d'apprécier la nature nutritive des substances mises en contact avec ses parois. » Il y aurait, en un mot, une sorte de gustation stomacale.

En laissant de côté ce qu'a d'étrange l'expression d'intuition, il n'y a rien de bien extraordinaire à constater un rapport intime entre la sécrétion du suc gastrique et la nature de l'excitant qui la détermine normalement et ordinairement. C'est là un de ces faits d'harmonie fonctionnelle que relève si fréquemment le physiologiste. La sécrétion salivaire, pour prendre un exemple dans notre sujet même, est plus activement excitée par une substance sapide que par un simple contact, même chez un animal dont le cerveau a été enlevé, et qui n'a plus, par conséquent, de gustation véritable. Dalton a constaté que la bile s'écoule en grande quan-

tité dans le duodénum quand les aliments sont en contact avec l'estomac; nous avons déjà parlé de la sécrétion salivaire dans ces circonstances; il n'est pas prouvé que cela se passe quand l'estomac ne contient que des matières inertes.

D'un autre côté, est-il si difficile de comprendre que chez les animaux morts d'inanition, l'estomac qui, depuis longtemps, n'a point été excité à verser dans sa cavité le produit déjà formé de ses glandes à pepsine, soit riche en substance active? Quant à la plus grande activité des glandules stomacales pendant la période d'absorption, que présente-t-elle qu'on ne rencontre précisément à ce moment dans toutes les glandes de l'économie? Sans doute, ce sont là des rapprochements et non des explications, Mais cet aveu d'ignorance me paraît encore préférable à des explications peut-être illusoires, à des théories ingénieuses, mais plus saisissantes que solidement fondées.

Tandis que, par le concours de la salive et des sucs stomacaux, s'opèrent sur les aliments les modifications chimiques que je viens d'énumérer, l'estomac se contracte lentement, mais d'une manière à peu près continue; ces mouvements, dont l'énergie et le rôle avaient été, du temps des iatro-mathématiciens, si étrangement exagérés que Wainewright évaluait leur puissance à 260,000 livres (Haller), et que Hecquet écrivit un livre (1712) intitulé : *de la Digestion suivant le système de la trituration et du broiement;* ces mouvements dont le rhythme et les rapports avec le système nerveux seront décris au mot Estomac, présentent dans l'acte digestif une utilité manifeste. En brassant la masse alimentaire, ils permettent aux sucs digestifs d'en pénétrer plus également toutes les parties; « les digestions artificielles, dit Longet, se font plus vite dans des flacons agités que dans des flacons laissés en repos. » Enfin, après un certain temps, ces mouvements font passer par fragments, dans le duodénum, la masse alimentaire : la digestion stomacale est finie.

A ce moment, le bol pylorique, si l'on peut ainsi l'appeler, présente un aspect et une composition qui varient avec la nature et aussi avec la quantité des aliments sur lesquels ont eu à agir les sucs buccaux et stomacaux. La réaction est acide; et il contient encore une grande quantité de salive et de suc gastrique.

Les liquides, selon leur quantité, traversent tout droit l'estomac ou s'y absorbent, entraînant, en tous cas, avec eux, les sels dissous, parmi lesquels il convient de citer, malgré qu'en ait dit Blondlot, une partie des carbonates et même des phosphates de chaux, puis la glycose et une forte proportion de peptones. L'amidon cru, s'il y en avait, est seulement un peu désagrégé (Grünewaldt, Schrœder), mais chimiquement intact. L'amidon, ou, d'une manière plus générale, les féculents cuits, sont, au contraire, dissous, transformés en dextrine et glycose, et même absorbés, à moins que la quantité à digérer n'ait été très-considérable, ou la salivation très-restreinte. Les matières grasses fluidifiées par la chaleur du corps, brassées par les mouvements stomacaux, se présentent dans un état de division qui ressemble (Beaumont) et a même fait croire (Blondlot)

à une émulsion véritable, mais qui, en tous cas, facilitera singulièrement l'action consécutive des sucs intestinaux. Quant aux matières albuminoïdes, le gluten, la légumine, la fibrine (la vraie fibrine du sang), la gélatine, ont, le plus souvent, entièrement disparu; l'albumine, surtout si elle a été ingérée cuite, et pas en quantité énorme, est également dissoute; la caséine laisse un important résidu de métapeptone et de dyspeptone. Enfin, la chair musculaire, dont tout le tissu cellulaire est dissous, dont les fibrilles, dépouillées même de leur gaîne propre, ont perdu leurs stries et se dissocient au moindre contact, est réduite en une sorte de pulpe dont la désorganisation complète ne s'achèvera ordinairement que plus tard, dans le trajet intestinal. (Cl. Bernard.) Les tendons, les cartilages, les membranes artérielles sont à peine altérés chimiquement. Quant aux os, ils ne passent point à l'état d'os dans l'intestin; l'osséine a été dissoute, mais la poudre des phosphates calcaires n'a pas toujours été complétement absorbée par l'estomac.

C'est à cet ensemble de matières, constituant généralement une masse pâteuse, grisâtre et acide, qu'on a donné le nom de chyme, mot qui n'a plus aujourd'hui, vu la composition chimique si variable du produit qu'il désigne, de valeur scientifique.

Quant à la question de savoir pendant combien de temps séjournent dans l'estomac les substances non susceptibles d'être digérées; quant à celle plus compliquée et plus importante de savoir en combien de temps les substances attaquables par les sucs stomacaux et buccaux sont dissoutes ou du moins réduites en masse pulpeuse, chymifiées, comme on dit, les renseignements que nous possédons sont incomplets, et, qui pis est, contradictoires en apparence. La digestibilité des aliments, varie en effet, non-seulement d'un aliment à l'autre chez la même personne, mais encore avec les circonstances et les individus.

De plus, le degré de trituration et de dilacération est une condition très-importante à considérer. Weber introduit par une fistule, dans l'estomac d'un chien, un gros morceau de viande de bœuf; il met quatre à cinq fois plus de temps à disparaître complétement que le même poids de la même viande hachée.

Les expériences de Gosse ne nous ont rien appris que n'enseigne l'expérience de chaque jour; les viandes blanches, les poissons, le pain, etc., se chymifient, dit-il, en une heure et demie au plus, et constituent des aliments légers, tandis que la viande de porc, le boudin, les jaunes d'œufs durcis, substances indigestes, demandent de quatre à six heures. D'autre part, il est curieux de trouver dans le tableau qui résume les recherches de W. Beaumont, en tête des aliments rapidement digestibles, les pieds de cochon marinés (une heure), et à l'autre extrémité le poulet rôti (quatre heures), et le veau frit (quatre heures et demie); et, tandis que l'oie rôtie se digérait en deux heures et demie, de voir le canard rôti réclamer quatre heures et demie pour le même résultat! N'a-t-on pas droit de s'étonner, après cela, de trouver des auteurs qui tirent de l'aspect des substances contenues dans l'estomac ou même dans l'intestin, ce qui est pis en-

core, des conclusions touchant le temps qui s'est écoulé depuis leur ingestion?

Digestion dans l'intestin grêle. — La masse pulpeuse et acide du chyme pénètre enfin, petit à petit, dans le duodénum. Presque aussitôt (sans parler du produit des glandes de Brünner et des glandes de Lieberkühn sur lequel nous reviendrons) elle se trouve en présence de la bile et du suc pancréatique, qui l'imbiberont au passage. Ces liquides, légèrement alcalins, sont, dès à l'avance, déversés dans l'intestin, sous l'influence des excitations produites par le contact des aliments dans l'estomac. Le pancréas est, en effet, une glande tout à fait intermittente (Cl. Bernard), et la bile n'est chassée en quantité des conduits et de la vésicule que lorsque la digestion stomacale est en train. (Cl. Bernard, Dalton.) De plus, la présence du chyme dans le duodénum a pour résultat de déterminer l'excrétion biliaire; cela est peut-être dû à sa réaction acide, car on obtient un jet de bile en touchant l'orifice du canal cholédoque avec une baguette qui porte une goutte d'acide acétique dilué.

Rappelons-nous que cette masse contient encore de la salive et du suc gastrique qui, dans un vase inerte, seraient susceptibles de continuer encore leur action et de parfaire, ou du moins de pousser beaucoup plus loin, la dissolution des albuminoïdes et la saccharification des féculents. En présence de ces conditions nouvelles, que va-t-il se passer?

La bile, tout d'abord, ne saurait, en quelque quantité qu'on l'ajoute au suc gastrique, en neutraliser l'acidité, car ses acides propres sont, par l'acide du suc, mis en liberté. (Schützenberger.) Mais, au contact de la bile et de la masse chymeuse, il se fait un précipité (Cl. Bernard) qui consiste principalement en acides cholique et choléique et en dyslysine. (Frerichs.) Les peptones ne sont point par là modifiées (Lehmann), et ce précipité s'obtient en présence du suc gastrique seul. (Lussana.)

Ce précipité a pour conséquence de donner au contenu du duodénum et de la partie supérieure de l'intestin grêle une teinte jaunâtre et un aspect caillebotté. Il est au reste soluble dans les alcalis faibles, et, à cause de cela, se redissout dans le parcours de l'intestin, car cet aspect ne se retrouve plus vers l'extrémité de l'intestin grêle. Quant au suc pancréatique et aux sucs intestinaux, ils ne produisent pas, en se mélangeant avec la masse venue de l'estomac, de modifications immédiates.

Relativement à la réaction que présente l'intestin, je prendrai deux exemples chez deux animaux nourris de manière différente. Un chien étant resté deux journées à jeun, si on lui donne, à douze heures d'intervalle, deux repas de matières exclusivement albuminoïdes et qu'on le tue cinq ou six heures après le second repas, on trouve environ la moitié supérieure de l'intestin plus ou moins remplie de la bouillie acide, d'aspect caillebotté, dont nous avons parlé; l'acidité va en diminuant au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'estomac; puis vient une région vide, où la réaction des parois est presque neutre, et enfin on retrouve, plus ou moins près du cæcum, les restes du premier repas, bouillie généralement

noirâtre et un peu alcaline. A partir du cæcum, les matières présentent d'ordinaire une réaction franchement acide.

Supposons maintenant qu'après deux jours de jeûne nous ayions fait manger à notre chien de notables quantités d'amidon cuit, en deux repas pris également à douze heures d'intervalle. Cinq ou six heures après, ayant tué l'animal, nous trouverions l'estomac vide ou ne contenant qu'un mélange un peu acide de salive et de suc gastrique. Dans le duodénum, liquide brun, sans l'aspect caillebotté du cas précédent : réaction à peine acide. Puis le même liquide ne tarde pas à prendre une réaction légèrement alcaline, qui se rencontre dans tout le reste de l'intestin grêle. Le gros intestin contient des matières jaunâtres, un peu alcalines. Dans tout l'intestin, pour le dire en passant, dans l'estomac, dans le rectum, j'ai pu, contrairement à ce qu'avaient vu Tiedemann et Gmelin, constater avec l'iode la présence de traces d'amidon : ces différences tiennent évidemment à la quantité ingérée.

Dans les deux cas, si différents d'ailleurs que nous venons d'étudier, c'est la réaction acide qui domine dans toute la partie où se fait la digestion, et c'est dans un milieu acide que devaient agir sur les matières alimentaires et la bile, et le suc pancréatique, et les liquides intestinaux.

Dans ces conditions, on voit se continuer des réactions analogues à celles que nous avons signalées. Les féculents d'abord, et la dextrine dans laquelle ils sont déjà en partie transformés, se modifient jusqu'au bout et deviennent de la glycose.

Donders a vu que chez des chiens auxquels il avait pratiqué une fistule à l'origine de l'intestin grêle, il se présentait à la fistule une notable quantité de fécule quand on nourrissait les chiens avec du pain, en quantité non exagérée; au contraire, à la suite de digestions normales de pain, on ne retrouve pas de fécule dans les excréments. Cette saccharification intestinale ne doit probablement pas être attribuée à la salive que les aliments contiendraient encore; car celle-ci paraît avoir fait son effet tout entier dans l'estomac lui-même. Il faut moins encore l'attribuer à la bile, incapable d'une pareille transformation. (Bidder et Schmidt.) Mais le suc intestinal et surtout le suc pancréatique en sont les agents. Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible de faire, sous le rapport quantitatif, la part exacte à chacun de ces deux liquides, non-seulement chez l'homme, mais même chez une espèce animale quelconque. Ce que nous savons de la quantité et de l'activité chimique du suc intestinal est surtout trop peu de chose. Il est seulement bien certain que, sous aucun rapport, le suc de l'intestin n'a autant de puissance que celui du pancréas. Cependant, c'est se mettre, je crois, en accord avec tous les faits connus que d'identifier ces deux sucs dans la nature de leur action sur les matières grasses, féculentes et albuminoïdes. Il faut cependant faire exception pour le liquide sécrété par les glandes de Brünner, et qui n'agit nullement sur ces substances alimentaires. (Cl. Bernard, Colin et Lassaigne, Albini, Middeldorf.)

Le suc intestinal, c'est-à-dire le liquide produit par les glandes de Lie-

berkühn, agit manifestement pour saccharifier l'amidon et aussi, paraît-il, pour changer en glycose le sucre de canne (Kühne, Leube), comme l'ont montré surtout les observations faites par Busch sur une femme atteinte d'une fistule duodénale. Quant à l'action du pancréas sur les mêmes matières, elle a été bien mise hors de doute par Valentin, Bouchardat et Sandras. Elle est identique à celle de la salive, tout aussi rapide (Lenz), et même plus énergique, puisqu'elle transforme aisément même l'amidon cru. (Cl. Bernard.)

Le second groupe d'aliments sur lesquels auront à s'exercer les liquides intestinaux est composé des albuminoïdes. Ici encore, la bile n'agit en aucune façon (Bidder et Schmidt); elle est incapable, malgré qu'en aient dit Scherer et Frerichs, de transformer à nouveau les peptones en albumine coagulable. (Lehmann.) Ici encore, le suc pancréatique, les sucs des glandules intestinales sont identiques dans leur action, et cette action elle-même est identique à celle du suc gastrique. Celui-ci même, qui se trouve certes en excès dans la masse chymeuse, continue-t-il à agir dans l'intestin? Non. (Cl. Bernard, Dalton, Corvisart.) Brücke a fait voir que les moindres traces de bile suffisent pour arrêter définitivement l'action de la pepsine et du suc gastrique; de là les indigestions qui suivent le reflux dans l'estomac d'une petite quantité de bile.

L'action du suc intestinal sur les matières albuminoïdes a été bien démontrée par Bidder et Schmidt, Zander, Busch, etc. Celle du suc pancréatique, signalée par Purkinje et Valentin, fut étudiée d'abord par Cl. Bernard, puis par L. Corvisart, Meissner, Danilewsky, etc. (*Voy.* art. PANCRÉAS.) Elle est incontestable, qu'on se serve du suc lui-même, obtenu par fistule (Cl. Bernard), ou de l'infusion de la glande. (L. Corvisart.) Le mélange avec la bile n'en modifie nullement l'énergie, et c'est là un point très-important pour notre sujet. (Cl. Bernard.) Elle est identique, je le répète, avec celle du suc gastrique et donne naissance à de la peptone. (Meissner.) La formation de parapeptone n'aurait point lieu, suivant Meissner; von Vittich est d'un avis différent. Il est très-remarquable que cette action est, comme celle de la pepsine, beaucoup plus active dans un milieu acide (Meissner), et telle est, en effet, comme nous l'avons dit, la réaction de la masse alimentaire sur laquelle elle s'exerce. Mais cette condition, favorable il est vrai, ne serait pas essentielle, disent L. Corvisart et Kühne à l'encontre de Meissner et de Lussana, et la formation des peptones pourrait s'opérer dans un milieu neutre ou même alcalin.

Cette action du suc pancréatique s'exerce sur toutes les substances albuminoïdes et d'une manière spéciale sur la musculine que, dans la majorité des cas, le suc gastrique n'a pas eu le temps d'attaquer très-énergiquement. (Cl. Bernard.) Elle continue également et mène jusqu'à leur accomplissement total les actes commencés par le suc gastrique; la métapeptone et la parapeptone, par exemple, continuent à se modifier et deviennent de la peptone semblable à celle déjà formée dans l'estomac. (Meissner.)

Le pancréas, comme je l'ai dit déjà, est une glande à sécrétion inter-

mittente. Pendant que se fait la digestion stomacale, il se gonfle, rougit et sécrète activement. (Cl. Bernard.) C'est alors seulement, et cela se comprend aisément, que son suc peut être recueilli en quantité notable (Cl. Bernard); c'est alors seulement que l'infusion de son tissu est susceptible d'attaquer les substances albuminoïdes. (L. Corvisart.) Mais, selon cet auteur, cette activité du produit de l'infusion pancréatique pendant la période digestive ne serait pas due seulement à une sécrétion plus active excitée par simple voie réflexe. Il ne suffirait pas qu'il y ait digestion; il faudrait encore qu'il y eut digestion de certaines substances. En vain nourrit-on, dit Corvisart, un animal de matières amylacées ou grasses, l'infusion de son pancréas ne transformera pas les albuminoïdes. Mais si des albuminoïdes mêmes, introduits dans l'estomac, ont donné naissance à des peptones qui se sont absorbées, ces peptones mettent en activité le pancréas, qui se trouve ainsi *chargé*, et possède alors son action peptogénique.

Cette théorie, on le voit, présente avec celle des peptogènes stomacaux, qui a été plus haut développée, une analogie remarquable. Elles tendent toutes deux à faire admettre, entre les divers actes de la digestion, de l'absorption et des sécrétions gastrique et pancréatique, une harmonie fonctionnelle nouvelle. On savait bien que le désir, la vue, le contact des matières alimentaires mettent les glandes digestives en un état de turgescence et d'activité sécrétoire qui se manifeste avec une rapidité différente : instantanément, par exemple, pour la salive, au bout de quelques heures, au contraire, pour le pancréas. Mais d'après les idées de L. Corvisart et de M. Schiff, il faudrait en outre que certaines substances peptogènes (peptone, dextrine) ou pancréatogènes (peptones) aient déjà été introduites dans le sang, et puissent fournir à la sécrétion de la pepsine et du principe inconnu qui, dans le suc pancréatique, transforme les albuminoïdes. Nous avons assez longuement déjà exposé la théorie de M. Schiff. Comme elle, celle de L. Corvisart s'appuie sur des appréciations quantitatives de l'énergie digestive d'infusions pancréatiques considérées pendant la digestion, tantôt de matières féculentes, tantôt de matières albuminoïdes (pancréatogènes). Or, c'est chose bien délicate et sujette à erreur que de semblables mesures. Les mêmes méthodes de recherche, appliquées simultanément et dans des conditions en apparence identiques, donnent fréquemment des résultats notablement différents. Ceux qui ne peuvent, à l'appui de ce que je viens de dire, invoquer leur propre expérience n'ont qu'à se rappeler les divergences singulières des physiologistes qui ont cherché à estimer en chiffres la puissance digestive du suc gastrique ou du liquide pancréatique; divergences qui se rencontrent dans les résultats mêmes obtenus par chaque expérimentateur.

A la théorie de L. Corvisart, Moritz Schiff, qui l'accepte complétement, a ajouté une complication singulière. Pour lui, le pancréas ne peut être *chargé* par la digestion des peptones (auxquelles il ajoute la dextrine) que grâce à l'intervention de la rate. Si celle-ci est enlevée, le pancréas devient inerte, et les pancréatogènes introduits directement dans le sang, en de-

hors de la circulation splénique, sont incapables de charger le pancréas. La rate jouerait donc, par rapport au pancréas, un rôle diamétralement inverse de celui que jouent, selon lui, par rapport à l'estomac, les ganglions mésentériques : ceux-ci détruisent les peptogènes, la rate formerait les pancréatogènes. A l'appui de cette manière de voir, Schiff invoque l'appétit extraordinaire que, suivant lui, présentent les animaux dératés. Je dois dire que je n'ai jamais rien observé de pareil, et que Philipeaux, auquel on doit tant d'expériences sur l'ablation de la rate, n'a jamais constaté un appétit anormal chez ses opérés. La malade à laquelle Péan, l'année dernière, a enlevé la rate, ne présente plus, aujourd'hui que la phase de convalescence est passée, rien de particulier sous le rapport de l'appétit. (Communication directe de Péan.) Il y a longtemps, du reste, que Cl. Bernard, ayant enlevé la rate chez un chien, trouva, deux mois après l'opération, le suc pancréatique normal en quantité, et qualité. (Voir, pour plus amples détails, l'article Rate.) Quant au fond de la théorie, elle est justiciable des objections déjà indiquées plus haut. Les expériences de Lussana, du reste, sont loin de lui prêter un appui. Je n'aurais pas autant insisté sur toutes ces hypothèses si elles n'étaient parfois présentées avec une assurance qui pourrait les faire considérer comme démontrées et universellement acceptées. Je ne parlerai également que pour mémoire de l'idée de Von Vittich, à savoir que le pancréas doit son activité à de la pepsine résorbée de l'estomac, et qui s'éliminerait à nouveau par cette voie.

Nous arrivons enfin aux matières grasses, et ici la digestion intestinale prend une importance de premier rang. Les matières grasses ont traversé la bouche et l'estomac sans être modifiées ni par la salive ni par le suc gastrique, bien qu'en aient dit Longet et Blondlot. Mais pendant leur trajet dans l'intestin, elles seront, sans modification chimique, mises sous une forme qui leur permettra de traverser, bien que n'étant pas liquides, la paroi intestinale et d'être absorbées par les chylifères : elles seront émulsionnées. Cette action remarquable est due tout à la fois à la bile, aux sucs intestinaux, au liquide pancréatique.

C'est à celui-ci certainement que revient, dans ce phénomène curieux, la part la plus importante. La démonstration scientifique de ce fait considérable est due à Cl. Bernard (1848), qui fournit ainsi le premier une explication certaine de la digestion et de l'absorption de matières grasses. L'historique de cette découverte sera exposé comme il convient au mot Pancréas ; on y verra comment, par des motifs plus aisés à expliquer qu'à excuser, quelques expérimentateurs français s'efforcèrent, après avoir nié l'exactitude des faits avancés par Cl. Bernard, d'en transporter le mérite à Eberle qui, dans un livre demeuré à peu près inconnu (1834), avait, en effet, avancé que l'agitation de l'huile avec une infusion aqueuse de pancréas donne au liquide l'aspect d'une émulsion : observation demeurée presque inaperçue, dont les physiologistes n'avaient tiré aucun parti, car ni J. Müller, ni Valentin, ni Bérard, ni Bouchardat, n'en ont fait mention, et que les intérêts de la justice et de l'histoire n'ont pas

seuls fait exhumer de l'oubli où elle était restée durant quatorze ans. Mais nous dirons avec Lussana : « Bernard può consolarsi nella sua gloria della molta invidia altrui e della molta guerra che si fa alle sue scoperte. »

Ce n'est pas ici que doivent être indiquées et discutées les méthodes d'extraction de ce suc, les précautions à prendre pour mettre en évidence sa propriété caractéristique et la manière dont il se comporte dans les expériences *in vitro*, quand il se trouve seul en présence des matières grasses que non-seulement alors il émulsionne, mais qu'il finit par saponifier. (Cl. Bernard, Berthelot.)

Dans l'intestin, en présence d'une réaction presque constamment acide, et pendant un contact trop peu prolongé, le rôle du suc pancréatique paraît se borner à émulsionner. Les résultats de la destruction expérimentale du pancréas, les symptômes des maladies dans lesquelles le pancréas est malade ou détruit, concourent avec l'observation directe pour prouver cette action.

J. Béclard a dit avec raison : « Les contradicteurs de Cl. Bernard, dont les travaux ont éclairé d'une vive lumière l'histoire du suc pancréatique, lui ont prêté une idée exclusive qu'il est loin d'avoir eue. Il n'a jamais soutenu que d'autres liquides que le suc pancréatique ne pussent émulsionner les graisses. »

Cette propriété, en effet, a été retrouvée, bien qu'infiniment plus faible, comme nous l'avons déjà indiqué, dans d'autres liquides. Je ne veux pas parler, bien entendu, de la salive sous-maxillaire du chat (M. Schiff), ni de la pepsine pure (L. Corvisart), encore moins du fluide séminal (Longet), qu'on ne s'attendait guère à voir apparaître dans une question de digestion. Je laisse également de côté les expériences où l'on ne s'est pas occupé de savoir si, à côté des conduits pancréatiques que l'on oblitérait, du pancréas que l'on enlevait, il ne se trouvait pas d'autres conduits ou d'autres pancréas plus petits. (Lenz, Herbst, Bérard et G. Colin.) Des travaux sérieux ont montré que la bile et le suc intestinal partagent, à un moindre degré, il est vrai, la propriété émulsionnante du pancréas.

C'est particulièrement à Lenz et à Frerichs que l'on doit cette démonstration. Bidder et Schmidt ont prouvé que, chez des animaux munis de fistules biliaires, la quantité des matières grasses absorbées diminue de beaucoup. Et Busch a observé, chez sa malade à fistule duodénale, que les matières grasses étaient encore absorbées, mais faiblement, dans le trajet du tube intestinal, exclusivement en présence, par conséquent, du suc propre de l'intestin.

Le séjour prolongé que les aliments peuvent faire dans le tube intestinal est cause que l'action des liquides sécrétés ne s'arrête pas toujours au degré que nous avons indiqué. Les modifications des matières féculentes, par exemple, peuvent aller non-seulement jusqu'à la formation de la glycose, mais même jusqu'à la production des acides lactique, acétique, butyrique. Le sucre de canne échappé en partie à l'action des sucs sto-

macaux se transforme complétement en glycose. (Becker.) De même le suc pancréatique, agissant pendant longtemps sur les matières albuminoïdes peut, comme l'a vu Kühne, donner naissance à de grandes quantités de leucine et de tyrosine. Enfin, dans la partie inférieure de l'intestin grêle, là où reparaît d'ordinaire la réaction alcaline, il n'est pas impossible que le suc pancréatique n'opère, sur une partie des matières grasses échappées à l'émulsion, une saponification véritable.

De même que dans l'estomac, l'action des sucs digestifs est facilitée par les mouvements propres de l'intestin, qui, brassant les substances alimentaires et les entraînant vers le dehors au fur et à mesure que leur transformation est plus avancée, permettent aux liquides de mieux les pénétrer et leur évitent d'imbiber inutilement des matières déjà épuisées. Ces mouvements paraissent s'exagérer singulièrement sous l'influence de certaines actions nerveuses ou de certaines excitations locales. Parmi ces excitations il convient de citer, bien qu'elle soit encore un peu problématique, celle de la bile qui, selon Schiff, agirait spécialement sur les villosités de l'intestin. Tiedemann et Gmelin pensaient qu'elle peut même déterminer les contractions de la tunique musculaire. Cela n'est point démontré.

Le rhythme de ces mouvements, leurs rapports avec la moelle épinière, les ganglions thoraciques du sympathique, les nerfs splanchniques, les réseaux nerveux de Meissner et d'Auerbach seront étudiés à l'art. INTESTIN. Je me contente de rappeler ici que, suivant Busch, le mouvement péristaltique est assez puissant pour surmonter la pression d'une colonne de deux pieds d'eau.

Je répète enfin que, pour l'intestin comme pour l'estomac, l'absorption qui enlève toutes les substances transformées (glycose, peptones...), permet aux sucs digestifs de se trouver toujours en présence de matériaux nouveaux. Nous avons vu, en parlant de la digestion stomacale, quelle importance présente cette disparition des peptones formées : il est probable que cette importance est la même pour le suc pancréatique et pour la pepsine.

Les actions modificatrices dont nous avons donné le détail peuvent continuer non-seulement dans l'extrémité terminale de l'intestin grêle, mais dans le gros intestin lui-même. Ici même le liquide alcalin que sécrètent les parois n'est pas complétement dénué de tout pouvoir modificateur. L'amidon, les matières albuminoïdes peuvent encore être transformés et absorbés. Steinhauser a pu s'en assurer en observant une femme atteinte d'une fistule du côlon ascendant. Mais les matières grasses ne sont nullement attaquées.

La durée du séjour des aliments et de leurs résidus dans l'appareil digestif varie singulièrement, on le comprend, suivant la nature de ces aliments et les dispositions personnelles. Sur un individu atteint d'anus contre nature à quelques centimètres avant la fin de l'intestin grêle, Braune voyait arriver les restes d'un repas de soupe et de viande, entre trois et six heures après son ingestion.

Résumé. — Les actes digestifs ont pour résultats principaux de transformer les aliments albuminoïdes en peptones, de saccharifier les féculents, d'émulsionner les corps gras. La digestion des matières albuminoïdes est commencée et même fort avancée dans l'estomac par l'action du suc gastrique, action qu'arrête sans retour le contact de la bile, et que supplée alors celle des sucs intestinaux, et au plus haut degré du liquide pancréatique. La saccharification des féculents commence dans la bouche, en présence de la salive, continue dans l'estomac, et s'achève dans l'intestin, grâce au concours des glandules de Lieberkühn et surtout du pancréas, plus actif encore que les glandes salivaires. Les matières grasses, enfin, qui ont traversé intactes la bouche et l'estomac, sont, dans l'intestin grêle, attaquées médiocrement par le suc intestinal, plus efficacement par la bile, et avec plus d'énergie encore par le fluide pancréatique.

Ces liquides divers sont, quant à leur sécrétion, liés entre eux par une harmonie fonctionnelle tout à fait remarquable. Non-seulement la présence des aliments dans la bouche fait affluer la salive dans l'estomac, mais la sécrétion stomacale suit la simple excitation buccale et, réciproquement, une augmentation de la sécrétion salivaire est la conséquence de l'excitation stomacale. L'arrivée des aliments dans l'estomac, le travail qu'ils y excitent, ont pour effet de faire pleuvoir le suc gastrique, riche en acide et en pepsine, de faire déverser dans le duodénum la bile déjà formée, et de déterminer la sécrétion intermittente de la glande pancréatique. Suivant Schiff et Corvisart, des harmonies d'un ordre plus complexe lieraient entre eux, d'un côté les aliments, le suc gastrique et les ganglions mésentériques, de l'autre les aliments, le suc pancréatique et la rate.

Des mouvements enfin du tube intestinal tout entier, mouvements involontaires et même inconscients, mais qui n'en sont pas moins en rapport avec les impressions locales et les sentiments généraux, fournissent à l'action chimique des sucs digestifs, et particulièrement à l'émulsionnement des matières grasses, les plus favorables conditions.

On remarquera peut-être que j'ai gardé le plus complet silence sur la question, tant de fois controversée, de savoir si les sucs digestifs, et en particulier le suc gastrique, agissent à la façon de ferments, par voie catalytique ou par pure action chimique. Nos connaissances sur la théorie des phénomènes de la catalyse et de la fermentation sont encore trop peu avancées pour nous permettre de résoudre scientifiquement cette difficile question ; il serait à craindre que nos discussions sur l'essence de la digestion ne parussent avant peu de temps aussi étranges que le semblent aujourd'hui les idées des iatro-mathématiciens sur l'attrition, ou de Boerhaave sur la fermentation.

Mais nous pouvons résumer ce que nous avons dit de l'action sur les matières féculentes et albuminoïdes dans les propositions suivantes, en apparence contradictoires, et qui peuvent servir aux partisans comme aux ennemis des diverses théories. A, l'action des sucs digestifs est d'autant plus énergique et plus rapide qu'ils sont plus riches en certains prin-

cipes à eux propres (diastase, pepsine, pancréatine), en d'autres termes, une quantité donnée de ces principes ne peut transformer qu'une quantité maximum d'aliment; B, mais, d'autre part, cette quantité maximum est énorme par rapport à la quantité de substance qui a été nécessaire pour la déterminer; C, enfin, ces principes actifs ne communiquent point aux substances qu'ils ont modifiées leurs propriétés caractéristiques, et paraissent se détruire par leur propre action.

Nous ne dirons donc pas, avec les anciens, que la digestion est une *coction* ou une *élixation*, ni avec les iatro-mécaniciens, qu'elle est une *trituration*, ni avec Spallanzani, qu'elle est une *dissolution*, ni, avec Prout, qu'elle est une *vitalisation*, ni avec certains iatro-chimistes, dont l'opinion a été reproduite en partie de nos jours, qu'elle est une sorte de *putréfaction;* mais nous ne dirons pas non plus qu'elle est une *catalyse*, parce que ce serait ne rien dire de défini, ni qu'elle est une *fermentation*, parce que ce mot est encore employé dans des acceptions très-diverses.

Il doit nous suffire d'avoir indiqué les phénomènes dans lesquels elle consiste, et les conditions auxquelles ces phénomènes sont soumis.

Quoi qu'il en soit de ces idées théoriques, on voit que, grâce aux actes complexes que nous venons de résumer, les aliments introduits dans l'appareil digestif sont épuisés graduellement de leurs parties utiles; il n'en reste que certaines substances sur lesquelles les sucs digestifs n'ont point d'action, et encore des substances attaquables, mais ingérées en quantité trop grande. Ce résidu constitue ce qu'on appelle les matières fécales, dont nous allons maintenant étudier la formation et la composition.

Matières fécales. — Dans la partie supérieure de l'intestin grêle, avons-nous dit, les substances alimentaires se présentent sous la forme d'une bouillie jaunâtre et acide; dans la partie inférieure, la couleur est devenue plus foncée, et la réaction en général alcaline. L'odeur de ces matières, qui varie avec leur nature, ne présente jusqu'ici rien de désagréable; mais si, par une raison quelconque, la bile n'a pas coulé dans l'intestin, la couleur brune n'existe pas, et l'odeur devient putride et repoussante, surtout quand les aliments sont d'origine animale. (Tiedemann et Gmelin, Bidder et Schmidt, etc.)

Dans le gros intestin, les matières deviennent de moins en moins liquides et se colorent en brun plus ou moins jaunâtre. Il est curieux de suivre la manière progressive dont s'acquiert, dans le côlon et le rectum, la forme définitive des fèces chez certains animaux, comme le lapin, où cette forme est bien déterminée. Chez l'homme il est rare que les matières fécales présentent ainsi une forme particulière; le plus souvent elles se moulent simplement sur la partie inférieure du rectum, où elles séjournent, avec une consistance pâteuse, pendant plus ou moins longtemps. Quelquefois, cependant, elles revêtent une apparence dite ovillée, qui paraît commencer à se manifester dans les bosselures du côlon, où ces petits fragments font parfois un assez long séjour.

L'odeur des matières fécales commence à peine à se manifester dans le cæcum et le commencement du côlon. Recueillies presque inodores dans ce point, elles acquièrent rapidement, au contact de l'air, leur odeur caractéristique.

L'odeur comme, du reste, la composition chimique des fèces, varie naturellement avec les matières alimentaires. Sans parler des produits particuliers des sécrétions locales, et aussi, sans doute, des principes de la bile qui donnent aux fèces de beaucoup d'espèces animales une odeur spéciale, agréable parfois (Gazelle), on voit celles des herbivores n'exhaler qu'une odeur fort supportable, odeur qui devient repoussante chez les carnivores.

Dans les matières fécales se retrouvent : 1° les substances sur lesquelles les sucs digestifs n'ont aucune prise : la cellulose, qui ne paraît être modifiée que dans le tube digestif des herbivores (Henneberg, Stohmann), et, par conséquent, les fibres végétales, les noyaux, pepins, etc. ; la chitine, qui protége, au reste, les entozoaires contre l'action des liquides digestifs, le tissu élastique, les gommes et les résines, les sels siliceux, etc.

2° Des substances que les sucs digestifs peuvent modifier, mais lentement, et quand elles n'ont été introduites qu'en très-faible quantité : les tendons, les ligaments, les féculents crus, la chlorophylle, les phosphates calcaires et magnésiens.

3° Les substances alimentaires proprement dites, mais dont la quantité ingérée était trop grande, de sorte qu'elles passent sans être attaquées : à leur tête, les matières grasses, et surtout les huiles d'origine végétale (Berthé), qui doivent à leur difficile digestibilité leurs propriétés purgatives ; les féculents cuits, le sucre de canne et les albuminoïdes en excès ; la viande, notamment, passe assez souvent en quantité notable et sous une forme reconnaissable.

4° Les substances alimentaires attaquées, mais non absorbées : les matières grasses émulsionnées (Berthé) ; de la leucine et de la tyrosine provenant de l'action longtemps prolongée du suc pancréatique sur les matières albuminoïdes (Kühne); les peptones digestives elles-mêmes, lorsqu'elles se sont produites en trop grande abondance; des acides lactique, acétique, butyrique, quand l'alimentation féculente a dominé, et même des traces de glycose.

5° Des produits de transformation analogues à la putréfaction : telle est une substance protéique étudiée par Virchow et par Frerichs, et retrouvée constamment par Wehsarg. Ces produits de putréfaction sont beaucoup plus abondants, paraît-il, lorsque la bile est détournée au dehors, et communiquent alors aux fèces une odeur repoussante (Tiedemann et Gmelin, Herbert Mayo, Bidder et Schmidt, etc.).

6° Des substances provenant de l'intestin même, ou plutôt des liquides qui y sont sécrétés : par exemple, des débris épithéliaux, se présentant parfois en lambeaux visibles à l'œil nu, des mucosités diverses, et surtout des matières provenant de la bile. Ce sont d'abord les principes

colorants qui ont perdu leur teinte jaune ou verdâtre, et sont devenus bruns; de l'acide glyco-cholique; puis des dérivés de l'acide cholique et de l'acide choléique, qui se sont transformés en acides cholalique et choladique, et en excrétine (Marcet); de la dyslysine, qui s'est formée, au moins en partie, au contact de la bile avec le suc gastrique (Frerichs); de la taurine (Lehmann); une substance analogue à la séroline de Boudet, qu'Austin Flint a découverte, et qui se forme dans l'intestin aux dépens de la cholestérine, laquelle, suivant Flint, ne se trouverait jamais dans les fèces. On y rencontre encore de l'urée et des urates, surtout lorsque l'excrétion rénale est gênée, et des substances qui, introduites dans le sang par une voie quelconque, s'éliminent par les glandes intestinales, et ne sont pas toujours complétement absorbées à nouveau. Telle peut être, par exemple, la morphine.

Il est évident que la proportion de ces diverses substances varie avec la nature de l'alimentation, avec son abondance, avec la puissance digestive de chaque personne, avec l'état momentané des voies digestives chez le même individu. On peut dire, pour fixer un peu les idées, qu'un homme rend, en moyenne de 150 à 200 grammes de matières fécales dans les vingt-quatre heures, et qu'elles contiennent environ 25 p. 100 de matériaux solides, parmi lesquels une quantité de sels qui peut s'élever à 7 ou 8 p. 100. Voici, à titre d'exemple, pour la composition des sels, les résultats d'une analyse de Fleitmann que j'emprunte à Kühne.

100 parties de cendres de fèces humaines contenaient :

Chlorure de sodium	0,58
— de potassium	0,07
Potasse	18,49
Soude	7,05
Chaux	21,36
Magnésie	10,67
Oxyde de fer	2,09
Acide phosphorique	30,98
— sulfurique	1,13
— carbonique	1,05
— silicique	1,44
Sable	7,39

Les recherches de Bischoff et de Voït peuvent nous servir d'exemple pour les relations entre la nature de l'aliment d'un côté, et la composition des fèces, de l'autre. Elles montrent en même temps que, même avec une nourriture non exagérée et des aliments capables d'être en entier digérés, il y a toujours une notable quantité de matières fécales, et que, pour une même espèce d'aliments, la quantité des fèces est loin de varier dans le même rapport que la quantité des aliments. Ainsi, un chien de grande taille, nourri de viande cuite, rendait en vingt-quatre heures de 27 à 40 grammes de fèces visqueuses, contenant environ 12 grammes de matières sèches, tandis que le poids de sa nourriture variait de 500 à 2500 grammes dont les matières solides pesaient de 120 à 600 grammes.

Le même animal, nourri avec du pain, rendait beaucoup plus de ma-

tières fécales dont la quantité de matières sèches représentait de 1/6 à 1/8 du pain avalé. Dans un cas, par exemple, l'animal ayant mangé 857 grammes de pain qui contenait 460 grammes de matières solides, ses fèces sèches et friables en contenaient 76 grammes et pesaient 377 grammes; on y trouvait encore de l'amidon non transformé. Le mélange d'amidon à la viande augmente manifestement la quantité des fèces, sans doute à cause de la quantité d'amidon non modifié; ainsi quand on fit avaler au chien 176 grammes de viande (42 grammes de matières sèches) avec 229 grammes d'amidon, il rendit 40 grammes de fèces contenant 14^{gr},7 de substances sèches.

Si maintenant nous comparons la composition élémentaire de la nourriture avec celle des matières fécales, nous trouvons dans le premier cas :

	VIANDE.	FÈCES.
C.	51,95	43,44
H.	7,18	6,47
Az.	14,11	6,50
O.	21,37	13,58
Sels.	5,39	30,01

et dans le second :

	PAIN.	FÈCES.
C.	45,41	47,39
H.	6,45	6,59
Az.	2,39	2,92
O.	41,63	36,08
Sels.	4,12	7,02

On voit que la composition de la viande a surtout été altérée.

Je ne m'occuperai pas ici des substances d'origine pathologique, du pus, des lambeaux muqueux, du sang que l'on peut trouver dans les matières fécales; pas davantage des entozoaires ou de leurs œufs. Je dois laisser également de côté ces altérations considérables dans l'abondance, la consistance et même la composition chimique des fèces qui signalent généralement des troubles importants dans les sécrétions ou les mouvements de l'appareil digestif; le lecteur trouvera sur ce sujet, les renseignements nécessaires aux mots CONSTIPATION, DIARRHÉE, DYSENTERIE, etc. Enfin les matières fécales des nouveau-nés présentant des caractères tout à fait particuliers, et n'étant point le produit de digestions antérieures, devront aussi être étudiées à part. (*Voy.* MÉCONIUM.)

Gaz intestinaux. — Parmi les matières que laisse échapper l'anus, il en est d'une nature particulière et qui méritent une attention spéciale, je veux parler des gaz intestinaux.

On trouve des gaz dans toutes les portions de l'appareil digestif.

Gaz de l'estomac. — Il en existe dans l'estomac d'abord, bien que toujours en très-faible proportion; mais ces gaz, qui consistent en oxygène, azote, acide carbonique, ne sont point, sauf ce dernier, le produit de la digestion. Nos aliments contiennent de l'air, et notre salive en entraîne.

Cet air a-t-il quelque influence sur les phénomènes qui se passent dans l'estomac? Il est bien certain que sa présence n'est point nécessaire ; mais est-elle adjuvante? Nous manquons sur ce point intéressant d'expériences concluantes.

Nous savons seulement que l'oxygène est absorbé et cela dans une proportion qui paraît dépendre de la nature même des aliments. Voici, à l'appui de cette assertion, les résultats de deux expériences dues à Planer: 1° Un chien, nourri depuis six jours à la viande, fut tué cinq heures après le dernier repas. Le gaz de son estomac était ainsi composé :

O	6,12
Az.	68,68
CO^2	25,20
	100,00

2° Un autre chien, nourri depuis quatre jours avec des haricots, fut tué de même cinq heures après son dernier repas; le gaz stomacal contenait:

O	0,79
Az.	66,30
CO^2	32,91
	100,00

La proportion à peu près fixe de l'azote montre qu'il y a eu ici plus d'oxygène absorbé. Mais la masse chymeuse à elle seule est susceptible de donner naissance à de l'acide carbonique ; c'est ce que montre une autre expérience de Planer dans laquelle la masse retirée de l'estomac du chien nourri avec des haricots fut conservée quelque temps sur le mercure à l'abri du contact de l'air; il se dégagea un gaz ainsi composé:

CO^2	76,32
H.	3,20
Az.	20,48
	100,00

Si l'on sature par de la magnésie l'acidité du suc gastrique, la composition du gaz dégagé change ; l'acide carbonique diminue et il apparaît beaucoup d'hydrogène. Le même effet est produit par les métaux; il apparaît alors aussi de l'acide sulfhydrique, alors même que les métaux sont purs. Il va sans dire que les carbonates et les sulfures laissent dégager dans l'estomac leurs acides gazeux.

Gaz de l'intestin grêle. — La présence des gaz est, dans l'intestin grêle, à peu près constante. Leur rôle mécanique ne doit pas ici nous occuper; nous pouvons dire cependant qu'ils doivent favoriser le brassement des matières dû aux mouvements propres de l'intestin. Leur quantité est beaucoup plus considérable quand la nourriture contient de grandes proportions de matières ternaires.

Quant à leur composition, les anciennes analyses de Chevreul et celles beaucoup plus récentes de Planer s'accordent pour y signaler l'absence

d'oxygène et la présence d'azote et d'acide carbonique ; mais elles diffèrent sur ce point important que Chevreul, qui analysait les gaz de l'intestin des suppliciés, y signale une très-forte proportion, dépassant la moitié en volume, d'hydrogène carboné, l'hydrogène pur n'existant pas, tandis que Planer, qui opérait sur des chiens, trouve beaucoup d'hydrogène et ne parle pas d'hydrogène carboné,

Suivant Planer, non-seulement la quantité absolue, mais la proportion de ces gaz varie avec l'alimentation. Le chien nourri à la viande a fourni :

CO^2	40,01
H.	13,86
Az.	45,52
	100,00

tandis que chez le chien nourri de haricots on a trouvé :

CO^2	47,34
H.	48,69
Az.	3,97
	100,00

On voit que l'augmentation de quantité signalée plus haut tient surtout au développement d'hydrogène.

Gaz du gros intestin. — Nous reproduisons ici d'abord les analyses de Planer :

Le chien nourri depuis six jours à la viande avait dans le gros intestin un gaz ainsi composé :

CO^2	74,19
H.	1,41
Az.	23,00
HS.	0,77
O.	0,63
	100,00

On remarquera, à côté de l'apparition d'une faible quantité d'oxygène venue probablement par l'anus, et d'un peu d'acide sulfhydrique, les proportions d'hydrogène et d'acide carbonique si différentes de ce qui existait dans l'intestin grêle.

Le chien nourri aux haricots avait dans le gros intestin

CO^2	65,12
H	28,97
Az.	5,9
HS, O.	0,00
	100,00

Pas d'indication, on le voit, de gaz hydrogènes carbonés ; Chevreul, puis Marchand, en avaient cependant signalé chez l'homme. Chose remarquable, chez l'homme aussi, Planer lui-même en a trouvé jusqu'à 12 pour 100, et, d'autre part, Ruge qui, dans l'important travail que nous allons analyser, l'indique en proportion si considérable chez

l'homme, l'a vainement cherché dans l'intestin du chien, fait qui ne manque pas d'intérêt, parce qu'il montre combien peuvent différer les détails du processus chimique de la digestion d'une espèce animale à l'autre, en présence même d'une nourriture identique.

Ruge a analysé des gaz qui s'échappent par l'anus de l'homme. Il a étudié l'influence comparative de divers régimes alimentaires. Voici les chiffres moyens qu'on peut tirer de ses expériences, dont les chiffres extrêmes sont peu éloignés les uns des autres.

Après une alimentation de viande pure :

CO^2	11,50
Az.	56,10
H.	1,92
C^2H^4 (gaz des marais)	30,48
	100,00

Après une alimentation exclusivement légumineuse (légumes farineux) :

CO^2	29.50
Az.	20,57
H.	1,58
C^2H^4	48,55
	100,00

Enfin, la diète lactée a donné pour résultat :

CO^2	12,94
Az.	37,55
H.	49,05
C^2H^4	0,46
	100,00

La grande quantité de gaz des marais et la faible quantité d'hydrogène, dans les deux premiers cas, le rapport inverse dans le cas de nourriture exclusivement lactée frappent à première vue dans ces intéressants tableaux.

Ruge a fait en outre un grand nombre d'analyses des gaz sortant par l'anus, sans tenir compte de la nourriture ; les résultats ont été, bien entendu, des plus variés ; je n'en aurais pas parlé si, dans certains cas, il n'avait rencontré des proportions assez notables d'acide sulfhydrique ; la production de ce gaz est donc en apparence fort irrégulière. Une personne qui avait absorbé en un jour 8 grammes de lait de soufre rendit un gaz ne contenant que 0,006 p. 100 d'acide sulfhydrique. Enfin, suivant Ruge, les gaz qui répandent une forte odeur ne paraissent pas contenir plus d'hydrogène sulfuré que les autres.

On ne peut expliquer la différence plus haut signalée entre les gaz de l'intestin du chien et ceux que l'homme rend par l'anus, par le séjour plus prolongé qu'auraient fait ceux-ci dans le rectum, car Planer et Ruge ont vu que les fèces du chien, comme celles de l'homme, ne dégagent, quand on les maintient à une basse température, presque que de l'acide carbonique.

Il est difficile de se faire des idées exactes sur l'origine de ces divers gaz, non-seulement parce qu'il faudrait en connaître la quantité absolue en même temps que la composition aux diverses périodes de la digestion, mais encore parce qu'il faudrait connaître la quantité d'acide carbonique qui en est entraînée par absorption dans le sang et rejetée consécutivement par la respiration (Lavoisier), et la quantité des gaz qui doivent sortir alors du sang pour entrer dans l'intestin. Certaines réactions peuvent bien nous aider à nous rendre compte de l'apparition de l'acide carbonique et de l'hydrogène. Telle est par exemple, la transformation de la glycose en acide butyrique

$$C^{12}H^{14}O^{14} = C^{8}H^{8}O^{2} + 4HO + 4CO^{2} + 2H.$$

De même, on peut croire qu'une partie du gaz des marais est la conséquence de la décomposition de l'acide acétique

$$C^{4}H^{4}O^{4} = 2CO^{2} + C^{2}H^{4}.$$

Mais tout cela est bien obscur et bien insuffisant.

LEURET et LASSAIGNE, Recherches physiologiques et chimiques sur la digestion. Paris, 1825.

TIEDEMANN et GMELIN, Recherches experimentales, physiologiques et chimiques sur la digestion, trad. française. Paris, 1827.

BEAUMONT (William), Experiences and observations on the gastric uice and the physiology of digestion. Plattsburg, 1833.

CHEVILLOT, Recherches sur les gaz de l'estomac et de l'intestin de l'homme (*Gaz. méd.* Paris, 1833).

SCHULTZ (C. H.), De alimentorum concoctione experimenta nova. Berolini, 1834, in-4.

EBERLE, Physiologie der Verdauung, nach versuchen auf natürlichem und künstlichem Wege. Würzburg, 1834.

PROUT (William), Chemistry, Meteorology and the Function of Digestion, etc. London. 1834.

MAIGNIEN, Sur la digestion considérée dans les quatre classes d'animaux vertébrés. Strasbourg, 1835.

SCHAWNN, Ueber das Wesen des Verdauungs processes (Müller's *Archiv für Anatomie*, 1836).

WASMANN, De digestione nonnulla. Berolini, 1839.

PAPPENHEIM, Zur Kenntniss des Verdauungs im gesunden und kranken Zustande. Breslau, 1839.

STEINHAUSER, De sensibilitate et functionibus intestini crassi. Leipzig, 1841.

BERNARD (Claude), Du suc gastrique et de son rôle dans la nutrition. Thèses de Paris, 1843. — Mémoire sur le rôle de la salive dans les phénomènes de la déglutition (*Arch. gén. de méd.*, 1847, 4e série, t. XIII). — Du suc pancréatique et de son rôle dans les phénomènes de la digestion (*Arch. gén. de méd.*, 1849). — Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique dans les phénomènes digestifs. Paris, 1856. — Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine, t. II, 1856. — Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857. — Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859.

BERNARD (Cl.) et BARRESWILL, Recherches physiologiques sur les substances alimentaires (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1844, t. XVIII). — Sur les phénomènes chimiques de la digestion (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1845, t. XXI).

BLONDLOT, Traité analytique de la digestion. Nancy, 1843. — Essai sur les fonctions du foie et de ses annexes. Nancy, 1846 — Recherches sur la digestion des substances amylacées. Nancy, 1853. — Recherches sur la digestion des matières grasses (*Annales des sciences naturelles*, 1854).

BOUCHARDAT et SANDRAS, Recherches sur la digestion (*Annuaire de thérapeutique*, 1843). — De la digestion des matières féculentes et sucrées et du rôle que jouent ces substances dans la nutrition (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XX, 1845). — Des fonctions du pancréas et de son influence dans la digestion des féculents (*ibid.*).

JACUBOWITCH, De saliva dissertatio. Dorpat, 1845.

MIALHE, Mémoire sur la digestion et l'assimilation des matières amyloïdes et sucrées (*Comptes

rendus de l'Acad. des sciences, 1845, t. XX). — Sur la digestion et l'assimilation des matières albuminoïdes (*Bull. de la Soc. philom.*, 1846). — Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique. Paris, 1856.

Lenz, De adipis concoctione et absorptione. Mitaviæ, 1850.

Lehmann, Physiologische Chemie. Leipzig, 1850. — Précis de chimie physiologique animale, trad. de Drion. Paris, 1855.

Frerichs, art. Verdauung (Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1851).

Semanas, Mém. sur les fonctions du foie pendant la digestion et sur les usages de la bile pour l'alhumine digestive. Paris, 1851.

Moleschott, Physiologie der Stoffwechsel. Erlangen, 1851. — Physiologie der Nahrungsmittel, Giessen, 1859.

Bidder und Schmidt, Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig, 1852.

Ihring, Mikroskopisehe chemische Untersuchung menschlischer Fæces. Giessen, 1852.

Wehsarg, Mikroskopische und chemische Untersuchung der Fæces gesunden Menschen. Giessen, 1853.

Grünewaldt, Succi gastriei humani indoles physiea et chimiea ope fistulæ stomacalis indagata. Dorpat, 1853.

Schrœder, Succi gastrici humani in digestiva ope fistulæ stomacalis indagata. Dorpat, 1853.

Becker, Ueber das Verhalten des Zuckers bein thierischen Stoffwechsel (*Zeitschrift für wissensch Zoologie*, Band V, 1854).

Corvisart (Lueien), Études sur les aliments et les nutriments. Paris, 1854. — De la séerétion du suc gastrique sous l'influence directe des aliments, des hoissons et des médicaments. Paris, 1857. — Colleetion de mémoires sur une fonetion peu eonnue du paneréas. Paris, 1857-1863, in-8.

Colin (G.), De la digestion et de l'absorption des matières grasses sans le secours du pancréas (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, 1er juillet 1856).

Weber (G.), Nonnulla de digestibilitate canis. Greifswald, 1857.

Schiff (Moritz), Ueber die Rolle der pankreatische säftes und der Galle hei Aufnahme der Fette (Moleschott's *Untersuchungen zur naturlehre*. Frankfurt, Band II, 185). — Zur Physiologie der Pancreas, der Milz und des Magens (*Archiv für Heilkunde*, 1861). — Leçons sur la physiologie de la digestion. Florence et Turin, 1867.

Mulder, Die Peptone (*Archiv für die Holländ. Beitr. zur Natur, und Heilkunde*. Utrecht, 1858).

Lent, De sucei gastriei faeultate ad amylum permutandum dissertatio. Griefswald, 1858.

Cnoop Koopmans, Ueber die Verdauung des pflanzlichen und weissartigen Körper (*Archiv für Holländ. Beiträge zur natur und Heilkunde*. Utrecht, 1858).

Busch, Beiträge zur Physiologie der Verdauungs-organe (*Archiv für patholog. Anatomie*, 1858).

Marcet, Recherches sur les principes immédiats des matières féeales de l'homme à l'état de santé (*Journ. de physiologie* de Brown-Séquard, 1858).

Smith (Francis), Expériences sur la digestion (*Journal de physiologie* de Brown-Séquard. Paris, 1858).

Hunefeld, De albuminis succo gastrico factitio soluhilitate. Greifswald, 1859.

Skoebitski, De sueci pancreatici ad adipes et alhuminates vi atque effectu. Dorpat, 1859.

Anselmier, Sur l'autophagie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 1859, t. XLIX.)

Köener, Disquisitiones de sacchari cannæ in tractu cihario mutationibus. Breslau, 1859.

Meissner, Untersuchungen über die Verdauung der Eiweisskörper (*Zeitsch. für ration. Medic.*, 1859, 1860, 1862).

Planer, Die gaz des Verdauungssehlanches und ihre Beziehungen zum Blute (*Wiener Sitzungsberichte*, 1860).

Brücke, Beiträge zur Lehre von Verdauung (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie*, 1861).

Thiry, Untersuchungen über die Verdauung der Eiweisskörper (*Zeitschrift. für ration. Med.* Band XIV, 1862).

Vittich (von), Ueber die verdauende Wirkung der Panereas flüssigkeit (*Königsberg Jahresbericht*, Band III, 1862).

Ruge, Beiträge zur Kenntniss der Darmgaze (*Sitzunsberichte der Wiener Akademie*, 1862).

Hoppe-Seyler, Ueber die Sehicksale der Galle im Darmkanale (Vírehow's *Archiv für pathologische Anatomie*, 1863).

Flint (Austin), Recherches sur une nouvelle fonetion du foie (*American Journal of the medical Sciences*, 1863, et Paris, 1868).

Oehl, De saliva umana. Pavia, 1864.

Bary (de), Untersuchungen über die Verdauung von Eiweisstoffen (Hoppe-Seyler's *Untersuchung*. 1866).

KÜHNE, Lehrbuch der Physiologischen Chemie. Leipzig, 1867. — Ueber die Verdauung der Eiweisstoffe durch den Pancreassaft (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, 1867).
SCHÖFFER, Ein Beiträge zur Kenntniss des Magenverdauung (*Centralblatt f. die med. Wissensch.*, 1866).
SCHWERIN, Zur Kenntniss von der Verdauung der Eiweisskörper. Berlin, 1867.
SCHWEDER, Zur Kenntniss der Glutin-Verdauung. Berlin, 1867.
FEDE, Contribuzione alla fisiologia della digestione e della nutrizione. Napoli, 1868. — Extrait in *Centralblat f. die medic. Wissenschaf.*, 1868.
LUSSANA, Manuale pratico di Fisiologia. Padova, t. I, 1868.
LEUBE, Ueber Verdauungsproducte des Dünndarmsaftes (*Centralblatt f. die medic. Wissensch.* 1868).
SENATOR, Kenntniss der Pancreasverdauung (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, 1868, XLIII).

Voir les Traités classiques de physiologie au chapitre DIGESTION, et particulièrement, en France, les diverses éditions du Précis de MAGENDIE et le Traité de LONGET, où se trouvent plusieurs communications originales de M. Schiff et de L. Corvisart.

Voir, en outre, la bibliographie des art. BILE, ESTOMAC, INTESTIN, PANCRÉAS, SALIVAIRE (appareil), etc.

PAUL BERT.

DIGITALE. — DIGITALINE. — HISTOIRE NATURELLE, CHIMIE, PHARMACIE. — La digitale pourprée (*digitalis purpurea* Linn.) est une belle plante appartenant à la famille des SCROFULARIÉES, et que l'on désigne quelquefois sous le nom vulgaire de *gant de Notre-Dame* (fig. 22).

Cette plante croît dans les bois peu touffus, sur les collines et les haies, aimant les terrains schisteux, en France et dans plusieurs autres parties de l'Europe; elle est commune surtout dans le Nivernais et la Bretagne. On la trouve également dans les environs de Paris, particulièrement dans les bois de Meudon, de Versailles et de Ville-d'Avray. On la cultive aussi dans les jardins comme plante d'agrément. Elle fleurit particulièrement en juin, juillet et août.

FIG. 22. FIG. 23.

Fig. 22. — Sommité fleurie du *Digitalis purpurea.* — La figure 23 montre la coupe transversale du fruit.

Sa tige est simple, bien dressée, cylindrique, un peu anguleuse, tomenteuse, blanchâtre, souvent rougeâtre, haute de 60 centimètres à 1 mètre environ; ses feuilles sont alternes, oblongues, aiguës, décurrentes le long du pétiole, très-grandes vers la racine, diminuant de grandeur à mesure qu'elles s'élèvent sur la tige, denticulées et sinuées sur les bords, blanchâtres et tomenteuses en dessous, d'un vert clair en dessus (nous en donnons plus loin une description spéciale); la racine est bisannuelle, allongée et garnie de fibrilles nombreuses; les fleurs sont très-grandes, purpurines, pédonculées, accompagnées chacune à leur base d'une

bractée foliacée, nombreuses et pendantes du même côté, formant à l'extrémité supérieure de la tige un long épi ou grappe simple; le calice est persistant, monosépale, à cinq divisions inégales, tomenteux en dehors; la corolle est monopétale, irrégulière, à tube court et rétréci au bas, ventru et dilaté à sa partie supérieure; elle présente dans son ensemble la forme d'un doigt de gant, d'où le nom de *gant de Notre-Dame* et celui de digitale (*digitum*, doigt). Cette corolle est de couleur pourpre clair, tachée en dedans de points noirs environnés d'un cercle blanc, et garnie de quelques poils longs et mous. Les étamines sont au nombre de quatre, didynames, appliquées contre la partie supérieure de la corole; les anthères sont rapprochées par paires; les filets sont un peu aplatis et un peu courbés à leur base; le style est court, bilobé au sommet, à lobe glanduleux du côté interne; le fruit est une capsule ovoïde, un peu pointue, bivalve, dont les valves sont rentrées en dedans, et environné à sa base par le calice persistant; les semences sont très-petites, oblongues et nombreuses.

Le genre Digitale comprend, outre la digitale pourprée que nous venons de décrire, les espèces suivantes, que plusieurs auteurs regardent comme de simples variétés ou hybrides : 1° la *digitalis lutea* (Linn.); 2° la *digitalis grandiflora* (Lam.); 3° la *digitalis purpurascens* (Roth); 4° la *digitalis epiglottis* (Scannag).

La digitale pourprée est seule employée dans la thérapeutique. Différentes parties de cette plante (racines, fleurs, semences) ont été essayées, mais sans aucun avantage sur les feuilles, qui sont seules usitées en pharmacie.

La récolte des feuilles de digitale présente la plus grande importance. Comme la plante est bisannuelle, les feuilles destinées à l'usage médical ne doivent être recueillies que sur les plantes de seconde année, lorsque les premières fleurs paraissent sur les tiges. Ces feuilles, débarrassées d'abord du pétiole et de la plus grande partie de la nervure médiane, sont séchées d'abord à l'ombre, puis finalement à l'étuve, à une température ne dépassant pas 30°. L'approvisionnement ne doit jamais dépasser la consommation d'une année. Pour assurer la conservation de ces feuilles, il est nécessaire de les tenir dans un endroit sec et obscur.



Fig. 24. — Feuilles de Digitale. (*Digitalis purpurea.*)

La digitale est à considérer de bonne qualité lorsque l'infusion aqueuse précipite fortement et immédiatement par une solution de tannin. Une solution de cyanoferrure de potassium, dans les mêmes circonstances, forme un précipité après un repos de quinze minutes.

Il est fort important de ne pas confondre les feuilles de digitale avec celles de quelques autres plantes qui peuvent offrir quelque ressemblance avec elles, telles que celles de la bourrache, de la grande consoude, de la molène tapsoïde, et surtout de la conyze squarreuse.

Les feuilles de digitale (fig. 24) sont ovales oblongues, tantôt plus larges, tantôt plus étroites, pouvant acquérir *au maximum* 12 centimètres de largeur sur 25 centimètres de longueur, non compris le pétiole, qui peut avoir du tiers à la moitié de la longueur du limbe. Le limbe est terminé à l'extrémité en pointe mousse, insensiblement rétréci du côté du pétiole, et prolongé en aile étroite sur toute la longueur de celui-ci. Le pétiole est coloré en pourpre à sa base ; il est creusé sur la face supérieure d'un sillon aigu, et forme, sur la face opposée, un angle saillant qui se prolonge jusqu'à l'extrémité du limbe. Le limbe est régulièrement et grossièrement denté ou crénelé, et souvent un peu ondulé sur le bord; les dents sont arrondies; la face supérieure est verte dans les feuilles adultes, blanchâtre et comme argentée dans les plus jeunes; toujours douce au toucher, parsemée de poils très-courts, transparents, brillants et cristallins; elle est bosselée et proéminente entre les nervures, qui sont, au contraire, marquées en creux. La face inférieure est blanchâtre, et d'autant plus que les feuilles sont plus jeunes; toutes les nervures y sont fortement marquées en relief, les poils y sont beaucoup plus abondants que sur la face supérieure, toujours très-courts, transparents et cristallins, ce qui est cause de la couleur argentée de la feuille. (Guibourt, t. II.)

De toutes les feuilles que l'on peut confondre avec celles de la digitale, celles qui leur ressemblent le plus sont les feuilles de conyze squarreuse (*Inula conyza* DC. (fig. 25); mais elles sont rudes au toucher, presque entières sur le bord, et exhalent une odeur fétide lorsqu'on les froisse (Guibourt, t. II, p. 483); elles sont peu amères au goût. En regardant la feuille de digitale contre la lumière, on reconnaît, entre les nervures de la face inférieure, fortement tomenteuse, un second réseau de nervure, à mailles finement dessinées. Ce caractère, spécial à la feuille de digitale, manque à la conyze squarreuse, et permet d'établir une utile distinction entre ces deux plantes.

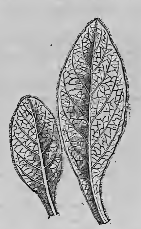


Fig. 25. — Feuilles de Conyze squarreuse. (*Inula Conyza.*)

On ne rechercha le principe actif de la digitale qu'après les premiers travaux de Pelletier et de Caventou sur les alcaloïdes organiques (1816-1820). Pendant bien des années, toutes ces recherches ne produisirent aucun résultat, et la raison en est aujourd'hui facile à comprendre. Frappés de ce fait que les principes des végétaux les plus

actifs étaient de nature basique comme la morphine, la strychnine, la quinine, la nicotine, etc., les chimistes, raisonnant par analogie pour la digitale, supposèrent que son principe actif devait être de nature alcaline, et dirigèrent tous leurs efforts dans ce sens. Pauquy (d'Amiens) (1824), Leroyer (de Genève) (1824), Dulong d'Astafort (1835), Watson, J. Welding (1834), Rollier (1834), Lancelot (1834), Morel (1844), publièrent successivement les résultats de leurs laborieuses mais infructueuses recherches. Il était réservé à Homolle et Quevenne (1844) d'extraire des feuilles de la digitale le principe actif, si longtemps cherché par leurs devanciers.

Le procédé d'extraction employé par ces chimistes est le suivant : on place 2 kilogrammes de poudre sèche de feuilles de digitale dans un appareil à déplacement, et on humecte cette poudre avec 3 litres d'eau distillée. On ajoute ensuite peu à peu, et par petites portions, des quantités d'eau suffisantes pour obtenir 6 litres de liqueur dont la densité soit de 1,050 au minimum. On ajoute à cette solution 500 grammes de sous-acétate de plomb liquide, et on filtre le liquide. Dans la liqueur filtrée on ajoute 80 grammes de carbonate de soude cristallisé, puis, en dernier lieu, 40 grammes de phosphate de soude ammoniacal. On filtre de nouveau le liquide et on précipite finalement la liqueur claire par une solution de 80 grammes de tannin. On recueille le précipité sur un filtre, et on le mélange tout humide avec 50 grammes de litharge finement pulvérisée et 100 grammes de charbon animal. Ce mélange, préalablement desséché et réduit en poudre, est épuisé par de l'alcool à 90°. Les solutions alcooliques, évaporées à siccité au bain-marie, donnent un résidu qu'on épuise par l'eau distillée et qu'on reprend de nouveau par de l'alcool à 90°. On chasse l'alcool de cette solution, et on épuise le résidu par le chloroforme. La solution chloroformique abandonne, par l'évaporation la digitaline, sous forme d'une masse d'apparence résineuse et friable.

Ainsi obtenue, la digitaline se présente sous l'aspect d'un vernis sec, jaune tendre, se cassant en petites masses écailleuses ; elle se dépose aussi quelquefois sous forme de masses poreuses mamelonnées, sans aucun indice de cristallisation. Homolle et Quevenne ont même fait la remarque que plus la digitaline était purifiée, moins elle avait de tendance à prendre la forme mamelonnée. Tous les essais de cristallisation tentés par divers chimistes sont demeurés complétement infructueux, et il paraît bien acquis à la science que la digitaline la plus pure est incristallisable.

La digitaline se réduit aisément en poudre, et prend alors une couleur jaune pâle. Cette poudre, répandue dans l'air, même en petite quantité, provoque de violents éternuments. Sa saveur, extrêmement amère, surtout à l'arrière-bouche, est lente à se développer, à cause de la faible solubilité dans l'eau de la digitaline. Cette amertume est cependant telle, que 1 centigramme dissous dans 2 litres d'eau suffit pour communiquer à ce liquide une saveur amère. Cette solubilité de la digitaline dans l'eau a donné lieu à des indications contradictoires qu'il importe d'expliquer et

de rectifier. Si l'on agite avec de l'eau froide de la digitaline, même réduite en poudre fine, elle ne paraît pas se dissoudre d'une manière notable; mais si l'on porte l'eau à l'ébullition, la digitaline se dissout, et la solution ne laisse rien déposer par refroidissement. On conçoit donc que divers observateurs ont soutenu que la digitaline était presque insoluble dans l'eau, tandis que d'autres ont constaté une très-notable solubilité.

La digitaline est très-soluble dans l'alcool faible ou concentré. C'est son dissolvant par excellence : il la dissout à froid, et en plus grande proportion à chaud. La dissolution bouillante ne laisse cependant rien déposer par le refroidissement.

L'éther pur ne dissout presque pas de digitaline : 100 parties d'éther pur dissolvent seulement $0^{gr},34$ de cette substance; mais le mélange de l'alcool à l'éther augmente considérablement le pouvoir dissolvant de ce véhicule.

Le chloroforme et l'esprit de bois dissolvent la digitaline. Elle est insoluble dans les huiles grasses, les essences, la benzine et le sulfure de carbone.

Soumise à l'action de la chaleur, la digitaline se ramollit à $+100°$ et commence à se colorer vers $+180°$, sans entrer en fusion : au-dessus de $+200°$, elle se décompose entièrement en se boursouflant. Projetée sur des charbons incandescents, elle répand des vapeurs d'une odeur pénétrante et désagréable.

Dissoute dans l'eau ou dans l'alcool, la digitaline n'offre aucune réaction au papier de tournesol. Les acides étendus ne se combinent pas avec elle; il en est de même des alcalis. Cependant le contact prolongé de ces réactifs la décompose à la longue, surtout si la température est un peu élevée.

La digitaline, réduite en poudre, traitée à froid par l'acide sulfurique pur et concentré, devient d'abord brune, noirâtre, et se dissout peu à peu en colorant l'acide en rouge hyacinthe; mais cette teinte est plus ou moins sombre, et se rapproche du rouge brun. L'acide acétique dissout la digitaline sans se colorer. L'acide azotique concentré attaque énergiquement la digitaline, en produisant des vapeurs rutilantes.

La digitaline, même purifiée par sa solution dans le chloroforme, prend une teinte verdâtre par l'action de l'acide chlorhydrique concentré. La liqueur elle-même se colore en vert. Mais il paraît bien démontré aujourd'hui que cette coloration n'est pas due à la digitaline elle-même, mais seulement à la présence d'une matière étrangère qu'il est difficile de séparer de cette substance; car plus la digitaline est purifiée par des dissolutions successives dans le chloroforme, plus son activité augmente, et plus sa faculté de se colorer par l'acide chlorhydrique s'affaiblit.

Le tannin précipite les solutions aqueuses de digitaline. C'est le seul réactif qui précipite nettement cette substance; encore cette précipitation est-elle toujours incomplète.

Le bichlorure de mercure, le bi-iodure de potassium, le bi-iodure de mercure dissous dans l'iodure de potassium, le chlorure ferrique, le ni-

trate d'argent, le bichromate de potasse, l'acétate et le sous-acétate de plomb sont sans action sur la digitaline.

Les travaux les plus récents de Walz et Kosmann (1860) tendent à faire considérer la digitaline comme un glucoside véritable, analogue à l'amygdaline, à la salicine, etc. En effet, sous l'influence d'une ébullition prolongée avec l'acide sulfurique étendu, la digitaline se dédouble en deux substances nouvelles : l'une complétement analogue au glucose, et l'autre, moins amère et moins soluble dans l'alcool que la digitaline, et que l'on a nommée *digitalirétine*.

Les dédoublements que la digitaline éprouve, tant au contact des acides qu'au contact des alcalis, de même que les produits de ces réactions, sont, au reste, à peine entrevus. Les contradictions abondent dans les travaux dont cette substance a été l'objet, et presque toute l'étude chimique de la digitaline reste à faire. Ajoutons que la substance elle-même extraite de la digitale, et connue sous le nom de digitaline, ne pouvant ni cristalliser ni se volatiliser, ne contractant aucune combinaison définie, ne se prêtant à aucun dédoublement précis, n'offre, et ne peut offrir par elle-même aucune garantie sérieuse de pureté, aucun critérium certain d'individualité chimique. Aussi, il faut bien le dire, rien n'est variable comme l'aspect, les réactions, la solubilité et l'activité des diverses digitalines du commerce, surtout à l'étranger.

Nous devons signaler notamment une *digitaline* dite *allemande*, soluble dans l'eau, fort distincte de la digitaline préparée selon le procédé de Homolle et Quevenne. Ces deux produits sont colorés en vert par l'acide chlorhydrique, mais d'une manière moins prononcée pour la digitaline soluble. L'acide chlorhydrique gazeux fournit une coloration d'un brun foncé avec la première de ces deux digitalines, et une couleur d'un vert foncé avec la seconde. Dans ces derniers temps, enfin, M. Nativelle a pu obtenir, par un traitement spécial de la feuille de digitale, une substance cristallisée, fort active, dit-on, mais dont il reste à déterminer la valeur thérapeutique. Quoi qu'il en soit de toutes ces variations, il demeure bien entendu que la digitaline, préparée d'après le procédé Homolle et Quevenne, est la seule dont le Codex reconnaît et autorise l'emploi dans la thérapeutique.

La composition élémentaire de la digitaline est aussi incertaine que sa constitution chimique elle-même. Walz lui attribue la formule $C^{56}H^{48}O^{28}$, et Kosmann la formule $C^{54}H^{45}O^{30}$.

C'est presque toujours sous la forme de granules à 1 milligramme que cette substance est aujourd'hui administrée.

PRÉPARATIONS. — Les préparations dont la digitale et la digitaline sont la base sont assez nombreuses. Nous nous bornerons à indiquer les plus usuelles.

Poudre de Digitale. (Codex)

Pour obtenir cette poudre, on contuse les feuilles sèches dans un mortier de marbre avec un pilon de bois, et on les secoue sur un tamis de

crin, pour en séparer les poils argentés qui couvrent la face inférieure des feuilles. On fait sécher à l'étuve les feuilles ainsi contusées et on les pile dans un mortier de fer, en arrêtant l'opération lorsque les trois quarts de la matière auront été pulvérisés. La poudre doit être conservée dans des flacons secs et bien bouchés. C'est la forme sous laquelle on emploie souvent la digitale, et c'est sans contredit une des meilleures. Cette poudre doit avoir une belle couleur verte et conserver l'odeur de la plante.

Infusion de Digitale.

Feuilles de digitale en poudre.	1 gramme.
Eau bouillante.	100 —

Faites infuser pendant une demi-heure à une température de 70° et passez.

Il est regrettable que le Codex français ait omis de donner une formule précise pour l'infusion de digitale. (*Voy.* p. 543.)

Teinture alcoolique de Digitale. (Codex.)

Feuilles de digitale en poudre demi-fine.	100 grammes.
Alcool à 60°.	Q. S.

Introduisez la poudre de digitale dans un appareil à déplacement dont la douille est garnie de coton; tassez-la convenablement; versez à sa surface, peu à peu et avec précaution, assez d'alcool pour l'imbiber complétement. Ajoutez alors doucement du nouvel alcool, pour déplacer celui qui mouille la poudre. Continuez ainsi jusqu'à ce que vous ayez obtenu 5 parties en poids de liquide pour une de substance employée. Filtrez.

Teinture éthérée de Digitale. (Codex.)

Poudre de feuilles de digitale.	100 grammes.
Éther alcoolisé à 0,76.	500 —

Traitez la poudre de digitale par l'éther dans un appareil à déplacement. Renfermez le produit dans un flacon bien bouché.

Sirop de Digitale. (Codex.)

Teinture alcoolique de digitale.	25 grammes.
Sirop de sucre.	1000 —

Prenez 100 grammes de sirop de sucre; portez-les à l'ébullition; ajoutez la teinture. Continuez de faire bouillir jusqu'à ce que le sirop soit ramené au poids de 100 grammes; mélangez avec le reste du sirop de sucre.

20 grammes de ce sirop correspondent à 0gr,50 de teinture de digitale ou à 0gr,033 d'extrait alcoolique.

Alcoolature de Digitale. (Codex.)

Feuilles fraîches de digitale.	1000 grammes.
Alcool à 90°.	1000 —

Contusez les feuilles de digitale et ajoutez l'alcool. Après dix jours de contact, passez avec expression et filtrez.

Granules de Digitaline. (Codex.)

Digitaline	0gr,10
Sucre de lait pulvérisé	4gr,00
Gomme arabique pulvérisée	0gr,90
Sirop de miel	Q. S.

Triturez longtemps la digitaline dans un mortier de porcelaine, avec le sucre de lait, que vous ajouterez par petites portions à la fois; mêlez la gomme arabique, et faites avec le sirop une masse pilulaire bien homogène. Divisez cette masse en 100 granules que vous argenterez.

Chacun de ces granules contient 1 milligramme de digitaline.

Sirop de Digitaline. (Homolle et Quevenne.)

Digitaline	0gr,10
Alcool à 85°	Q. S.
Sirop de fleurs d'orangers	2 kilogrammes.

Faites dissoudre la digitaline dans la plus petite quantité d'alcool, et ajoutez cette solution au sirop.

20 grammes de ce sirop contiennent un milligramme de digitaline.

Bonjean, Action de la digitale. — Morel, Analyse de la digitale (*Annuaire de thérapeutique.* Paris, 1844, p. 52 et 43).
Kosmann (C.), *Journal des connaissances médicales pratiques*, août et octobre 1845. — Recherches sur la digitaline et les produits de sa décomposition, thèse soutenue devant la Faculté des sciences de Nancy (*Bulletin de thérapeutique*, 1860, t. LIX, p. 60, et *Journal de pharmacie et de chimie*, 3e série, 1860, t. XXXVIII, p. 5).
Morin (de Genève), Recherches sur la digitale pourprée (*Journal de pharmacie et de chimie*, 3e série, t. VII, p. 294, avril 1845).
Nativelle, *Journal de chimie médicale*, 2e série, t. XI, février 1845.
Homolle et Quevenne, Principe actif de la digitale pourprée (*Annuaire de thérapeutique*, 1845, p. 69).
Journal de pharmacie d'Anvers, mars 1852.
Buchner, Examen de la graine et des capsules de digitale (*Journal de pharmacie et de chimie*, 3e série, 1852, t. XXI, p. 432).
Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*, Paris, 1853.
Brossard (de Rouen), Pilules et teinture de semence de digitale (*Bulletin de thérapeutique*, 1857, t. LII, p. 547).
Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie, publié par la Société des sciences naturelles de Bruxelles. Septembre 1860.
Hepp (de Strasbourg), Notions pharmaceutiques sur la digitale (*Bulletin de thérapeutique*, 1862, t. LXII, p. 212).
Goethals, Histoire chimique de la digitaline. Gand, 1864.
Lefort (Jules), Études chimiques et toxicologiques sur la digitaline (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 juin 1864, t. XXIX, p. 842, et *Journal de pharmacie et de chimie*, t. XLVI, p. 103).

Z. Roussin.

Thérapeutique. — I. **Historique.** — Cliniquement ce fut à la fin du siècle dernier que Withering introduisit la digitale dans la thérapeutique; il fit des essais cliniques en 1773, la prescrivit en 1775 à l'hôpital de Birmingham, et communiqua les résultats de ses expériences à la Société de médecine d'Édimbourg en 1779. Ce fut par sa merveilleuse action dans l'hydropisie qu'elle conquit la première place. Déjà Withering connaissait sa propriété de ralentir le pouls; Cullen la men-

tionne formellement à la même époque. Mais dès l'année suivante (1786), Schiemann de (Gœttingue) l'expérimenta sur les chiens et reconnut la plupart des effets que la toxicologie moderne lui assigna plus tard. Dès lors la connaissance de la pharmacodynamique de la digitale devint usuelle, plus usuelle même qu'elle n'a été chez nous avant les dernières années. En Angleterre, R. Kinglake (1801) et J. Sanders (1808), et en France, Bidault de Villiers (an XII) et Vassal (1809) produisirent des monographies renfermant un grand nombre d'aperçus qui ont encore cours aujourd'hui. Il y a mieux, déjà avant ces derniers auteurs, H. Clutterbuck la préconisait comme un spécifique de la fièvre en vertu des mêmes idées qui dominent aujourd'hui. Currie émit les mêmes propositions, et Rasori en fit l'objet d'un mémoire spécial (1811).

Les travaux qui suivirent cette période jusque vers 1850, quoique estimables, tournent toujours dans le même cercle; l'hydropisie et les maladies du cœur confondues encore dans le même diagnostic, sont les principaux objectifs de la médication dont la diurèse et le ralentissement du pouls forment les principaux caractères.

Avec l'application de la thermométrie à l'observation de la marche des maladies fébriles et à la spécification du mode d'action des médicaments contre-stimulants, s'ouvre une nouvelle ère de progrès dans la nosologie et la thérapeutique rationnelles; il est à regretter que les recherches expérimentales d'A. Duméril, Lecointe et Demarquay (1851) basées sur l'observation thermométrique de l'effet de la digitale sur les animaux n'aient pas été suivies dès lors chez nous d'applications cliniques.

Pour apprécier l'influence d'un médicament sur la marche de la chaleur fébrile, il faut connaître le type de celle-ci pour chaque maladie, et pour manier avec sécurité et précision certains agents héroïques, il faut pouvoir en suivre rigoureusement les effets antipyrétiques. C'est à l'école de Berlin que revient sans conteste l'honneur de cette initiative et une part prépondérante dans les résultats acquis.

Ce fut en 1850 que, basé sur une longue et minutieuse expérimentation, Traube, professeur de clinique à l'université de Berlin, publia un premier mémoire sur les effets de la digitale dans les maladies fébriles, et particulièrement dans la pneumonie, le rhumatisme aigu et la péricardite. Dans un second mémoire (1851), il rapporte une trentaine d'expériences entreprises sur les chiens dans le but d'expliquer son action médicamenteuse. Traube avait lui-même appris à se servir de cet agent à la clinique du professeur Schœnlein qui déjà l'avait fait connaître dans les observations publiées par Güterbock, son élève. On connaît son exclamation devenue proverbiale : « Sans la digitale je ne saurais comment pratiquer la médecine. »

Deux autres élèves de Traube, Heise (1852) et Kulp (1854), publièrent chacun une thèse très-remarquable, l'un sur l'emploi de la digitale dans les maladies fébriles chroniques, l'autre sur son action dans les pyrexies

aiguës. Le travail de ce dernier est riche en outre de déductions physiologiques et expérimentales. Deux ans après, Duclos (de Tours) observait également les effets contre-stimulants de la digitale dans la pneumonie.

En 1862, le professeur Wunderlich (de Leipzig), ce grand et méritant vulgarisateur de la thermométrie clinique, s'applique à l'étude de la digitale dans la fièvre typhoïde. Dans la même année, nous avons nous-mêmes, dans une étude clinique et pharmacodynamique essayé de propager en France les résultats obtenus en Allemagne et, dans la même année encore, un de nos élèves les plus distingués, le regretté Coblentz, publia une thèse d'une grande portée doctrinale et clinique sur le même sujet. En 1864 parut un autre travail sur l'emploi de la digitale dans la fièvre typhoïde par Ferber(de Hambourg). L'année suivante, un autre élève de Strasbourg, Læderich, traita avec distinction le même sujet dans sa thèse inaugurale. Vers la même époque parut à Paris la thèse de Dertelle sur le traitement du rhumatisme fébrile par la même médication.

Ces travaux eurent peu d'écho et peu d'imitateurs parmi les médecins placés à la tête des hôpitaux de la capitale. Nous mentionnons cependant, pour adoucir nos regrets, la thèse remarquable de A.-C. Legroux (Paris, 1867) et une étude d'Oulmont, de l'hôpital Lariboisière, sur l'emploi de la digitale dans le rhumatisme.

II. **Pharmacodynamique.** — L'action physiologique de la digitale se confond en grande partie avec son effet thérapeutique et cette double histoire pourrait presque se traiter sous la même rubrique. En effet, la réduction du pouls et de la température, caractères essentiels de son action physiologique, sont en même temps le but curatif recherché, soit qu'on l'applique à la fièvre, soit qu'on l'emploie contre l'exagération des troubles du cœur et leurs conséquences. Cependant il faut noter ce que nous avons déjà indiqué tome VI, art. Chaleur, que la chaleur fébrile est beaucoup plus facile à diminuer artificiellement que la chaleur naturelle et que la digitale appliquée à des sujets apyrétiques a beaucoup moins de prise sur la température physiologique. Winogradoff explique ce fait : 1° parce que la défervescence naturelle de la fièvre descend souvent au-dessous même de la chaleur normale ; 2° parce que le cœur, pathologiquement précipité, tombe plus facilement dans l'état opposé.

Que la *digitaline* soit ou non le seul principe actif de la digitale, au point de vue pratique il est utile de considérer leur action séparément. Ce que nous allons dire s'appliquera donc principalement à l'action des feuilles de la plante, et plus spécialement encore à leur infusion. On peut administrer $0^{gr},50$ en infusion dans les vingt-quatre heures, et $0^{gr},40$ en poudre sans qu'il survienne aucun effet local, que la sensation d'amertume dans la bouche, un peu de crachotement et un léger sentiment de plénitude gastrique. Les mêmes doses continuées plusieurs jours peuvent amener des phénomènes généraux sans que l'estomac soit autrement impressionné. Mais pour peu qu'on dépasse cette dose ($0^{gr},75$ à 1 gramme d'infusion), il survient au bout de vingt-quatre à trente-six heures, d'abord des nausées puis quelquefois 2 ou 3 vomissements, un sentiment de pro-

stration, de vide cérébral avec pâleur de la face : le pouls devient légèrement intermittent, se précipite au moindre mouvement et après quelques oscillations se ralentit de 15 à 20 pulsations. En même temps, ou peu après la température (si elle était normale) descend de 1° à 2°. La respiration est alors peu influencée, les selles restent faciles, les extrémités sont fraîches, les urines n'éprouvent point de changement apparent. Si alors on suspend le remède le malaise général et les nausées se dissipent d'abord, la température remonte en vingt-quatre ou trente-six heures vers l'état normal ; mais le pouls reste plusieurs jours ralenti et même se ralentit encore après la cessation du médicament. Si l'on insiste et si, surtout, on administre une dose plus forte (1gr,25 à 1gr,50) on est encore dans les conditions thérapeutiques, mais aux limites des accidents. Les vomissements redoublent, la nausée est permanente, quelquefois borborygmes ou légère diarrhée, malaise profond, face blême, extrémités froides ainsi que le nez, vertiges, trouble visuel, pupille dilatée, tendance à la syncope ; le pouls tombe encore, descend à 50 et même à 30 (Traube); la température marque quelquefois 35°, mais bien rarement au-dessous ; aucune augmentation dans les urines, point de sueur, à moins qu'il n'y ait eu fièvre.

La plupart de ces symptômes, sauf le vomissement, persistent plusieurs jours après la cessation du médicament ; le dernier à se dissiper, c'est la lenteur du pouls qui persiste souvent 8 à 15 jours avec pâleur de la face et sentiment de frigidité malgré la cessation de la température hyponormale. Mais ce que nous tenons à noter, c'est qu'à peine le vomissement terminé, l'appétit revient.

Passé 2 grammes de digitale en substance ou en infusion, on peut observer des phénomènes légèrement toxiques. Ceux-ci, à part leur origine criminelle, peuvent survenir dans la pratique usuelle tantôt par l'accumulation trop prolongée des doses thérapeutiques, tantôt, et plus souvent, par suite d'une erreur qui fait avaler par la bouche une teinture de digitale destinée à une friction ou fait confondre dans une infusion la digitale avec une feuille innocente.

Dans le premier cas, l'intoxication survient par l'accumulation du remède ; il semble en effet que la digitaline n'est que très-lentement éliminée et que les doses de plusieurs jours peuvent s'additionner dans l'économie. Il est arrivé, en effet, que des quantités modérées continuées pendant un certain temps, ne produisent de symptômes d'empoisonnement qu'au bout de quelques jours, 6, 10 jours et plus ; il est même arrivé qu'à ce moment une syncope grave, sans autres phénomènes perturbateurs, ait mis en danger la vie des malades. Voilà pourquoi on ne s'acclimate pas à l'usage de la digitale comme à d'autres hyposthénisants, l'opium, par exemple.

Quoi qu'il en soit, le plus souvent c'est à une dose excessive que succèdent les symptômes graves. Après un malaise plus ou moins prolongé, surviennent subitement des vomissements très-violents accompagnés de nausées et d'émissions de matières liquides, glaireuses, verdâtres, cha-

leur à la tête, pâleur de la face, vertiges, bourdonnements d'oreille, pupille dilatée et mobile, intelligence ordinairement nette, battements du cœur forts et énergiques soulevant fortement la tête de l'observateur, pouls également fort, roide, non dépressible, irrégulier, intermittent de 50 à 38 pulsations ; à l'auscultation les bruits du cœur sont éclatants et sans altérations. Les jours suivants persistance des vomissements, parfois un peu de délire avec agitation nocturne, puis disparition progressive des symptômes. Ce tableau d'une intoxication d'intensité moyenne est emprunté à un fait publié par Oulmont et peut servir en quelque sorte à accentuer dans leur exagération les principaux phénomènes physiologiques de la digitale. Ici la malade n'avait pris par mégarde qu'une demi-cuillerée de teinture, mais à des doses plus fortes correspondent des phénomènes toxiques plus orageux. Les vomissements se renouvellent plus de cinquante fois dans les premières heures ; langue couverte d'un enduit blanc, tantôt suppression des selles, tantôt diarrhée, urine ordinairement supprimée ou parcimonieuse (Tardieu); l'abattement est quelquefois tel, que l'on obtient difficilement une réponse, alors même que l'intelligence reste nette; d'autres fois, délire plus ou moins violent, les yeux deviennent fixes, le hoquet, remplace le vomissement, les selles deviennent involontaires et la mort arrive après un temps variable, parfois du deuxième au troisième jour, plus souvent du cinquième au dixième même encore au treizième ; une fois, une demi-heure après une très-forte dose absorbée par erreur, mort en moins d'une heure. (Barth.)

Nous citons ces faits qui appartiennent à des accidents malheureux pour montrer à son apogée l'extrême activité de la digitale, mais ils n'appartiennent pas à la clinique. Malgré une longue et journalière pratique de la digitale, nous avons eu le bonheur de n'avoir jamais eu à déplorer un empoisonnement, ni même un accident : nous avons dû en emprunter la description à divers auteurs et plus particulièrement à Tardieu. D'ailleurs cet empoisonnement, dit le célèbre médico-légiste, même dans la forme grave ne se termine pas ordinairement d'une manière funeste et sur les vingt-huit observations qu'il a réunies, plus des deux tiers (dix-neuf) ont eu une terminaison favorable. Dans ces cas on voit après 3 ou 4 jours le vomissement cesser, le délire se calmer, l'urine se rétablir, la chaleur revenir à la peau et le pouls lentement reprendre ses caractères normaux, mais l'estomac reste longtemps douloureux, la tête lourde et la vue troublée.

La digitale ne laisse pas après elle des lésions anatomiques qui puissent expliquer son action physiologique, ni ses effets mortels.

Les organes examinés ne contiennent le plus souvent aucune trace caractéristique : il n'est pas rare de les trouver en apparence absolument sains; quelques rougeurs dans l'estomac, quelques plaques violacées dans les intestins, un peu de sérosité dans le péricarde ou les méninges, tout cela sans aucun caractère inflammatoire, représente plutôt les effets des troubles morbides que leur cause. (Tardieu.) Sur les animaux empoisonnés

on a noté la contracture des ventricules du cœur, la dilatation des oreillettes et l'abolition de l'incitabilité électrique.

L'histoire physiologique et clinique de la *digitaline* ne comporte pas la même étendue que celle de la digitale. Plus récemment introduite dans la pratique, s'y maintenant difficilement à cause de son extrême activité et de sa composition inconstante, appliquée uniquement à quelques maladies chroniques et étudiée plus particulièrement par les physiologistes et les toxicologues, elle ne se présente pas encore avec une physionomie clinique suffisamment déterminée et a servi jusqu'ici bien plus à élucider l'histoire théorique de la substance mère qu'à la remplacer au lit du malade. En se figurant les symptômes produits par la digitale, mais plus rapides, plus concentrés, plus intenses, on a en quelque sorte l'image de l'action de la digitaline; mais il n'y a ni un symptôme de plus, ni un de moins : c'est une simple différence d'intensité. Avec 3 ou 5 milligrammes: nausées, palpitations, intermittence du pouls; avec 5 ou 6 : vomissements, troubles de la vue, vertiges, pâleur, ralentissement du pouls et réfrigération. Si la quantité dépasse la dose médicamenteuse : malaise profond, vertiges, céphalalgie intense, frissons, extrémités froides, vomissements abondants, selles liquides, oppression, pouls d'abord fréquent puis ralenti en quelques heures de 20 à 30 pulsations, anéantissement extrême, pupille dilatée, œil saillant, etc.

Dans ces cas violents la mort peut survenir, mais sur cinq cas d'empoisonnements connus, un seul fut mortel : il fut l'œuvre du crime (Tardieu), et Dubuc, cité par Bouchardat, raconte l'histoire d'un malade qui prit 30 à 40 granules de digitaline sans succomber.

Ordinairement cet état grave, après avoir persisté deux ou trois jours, s'amende graduellement à travers une convalescence caractérisée par la prostration des forces et la lenteur du pouls.

On comprend qu'un remède où les doses thérapeutiques sont si voisines des doses toxiques devient difficile à graduer et que la digitaline n'entrera pas facilement dans la matière médicale usuelle. Voilà pourquoi son histoire thérapeutique sera lente à se constituer.

Après avoir tracé le tableau synthétique de l'action physiologique de la digitale, il nous faut maintenant nous arrêter un instant pour examiner de plus près quelques-uns des détails de ce tableau. De cet examen analytique devront découler les indications thérapeutiques propres à la digitale et, s'il est possible, la connaissance de la nature intime de son action.

Appareil digestif. — Le goût amer de la digitale est généralement désagréable et l'usage bien loin de l'émousser finit par amener le dégoût et le refus des malades. Mais ce goût est assez facile à corriger et n'est point une entrave réelle. Le vomissement n'est pas un effet de l'irritation gastrique, car il survient tout aussi bien par l'injection sous-cutanée de la digitale ou de la digitaline. Cela tient soit à une action éliminatoire élective, soit à une influence du trouble nerveux. Il n'est point dû, comme le prétend Homolle, à la partie âcre de la digitale, car la digitaline in-

jectée sous la peau le produit tout aussi bien. (Homolle, Tardieu.) Il n'y a ni sécheresse de la bouche, ni salivation constante : la diarrhée à dose moyenne est une exception. La digitale n'est pas *directement* vomitive, car le vomissement ne survient le plus souvent qu'au bout de douze à vingt heures; il doit être considéré comme un effet de saturation. Très-souvent, à dose moyenne, il manque totalement ou ne consiste que dans quelques régurgitations biliaires. Cela est surtout le cas dans les pyrexies, où la digitale peut amener la défervescence sans produire ni nausées, ni vomissements. En général, à dose modérée, celui-ci est peu fréquent, peu durable et trouble si peu la digestion, que la plupart de nos malades à peine sortis de la fièvre demandent à manger et digèrent très-bien. La survenance du vomissement est d'ailleurs le signal de l'action ralentissante sur le pouls et la température.

Pouls et circulation. — Il s'agit ici de sa fréquence et de sa force. Le ralentissement du pouls a été noté dès l'origine par les premiers observateurs qui ont introduit la digitale dans la thérapeutique. Cullen, Withering, Schiemann ont tout d'abord constaté itérativement cette propriété. Depuis lors, il faudrait énumérer toute la série interminable des médecins qui ont confirmé cette observation, Kinglake, Crawford, Clutterbuck, Beddoes, Vassal, Bidault (de Villiers), au commencement de ce siècle et de nos jours, Joret, Andral, Traube, Wunderlich, Homolle, etc.

Si nous citons les principaux, c'est que malgré la facile constatation d'un fait aussi élémentaire, on cite cependant des auteurs non moins autorisés, Sanders, par exemple, qui a fait deux mille expériences sur lui-même et les autres, Joerg et Hutchinson, Bouley et Reynal (expériences sur les chevaux), qui établissent que l'accélération du pouls est le fait primitif et le ralentissement un effet secondaire. Nous ne savons pourquoi dans diverses publications on nous range parmi ces derniers.

D'où vient une telle divergence sur un fait aussi simple? Elle vient des doses du médicament, de la position, de l'expérimentateur et des conditions de l'expérimentation.

Ceux qui administrent la digitale à dose thérapeutique augmentant graduellement et s'arrêtant aux premiers effets d'imprégnation sont unanimement d'accord que le ralentissement du pouls est le fait initial primitif, tout au plus précédé pendant quelques heures d'une sorte d'oscillation entre quelques pulsations accélérées et quelques intermittences passagères; seulement, dans cet état, le moindre mouvement du malade pour se redresser, la moindre secousse de toux accélèrent le pouls au delà de la normale, mais quelques instants de repos le ramènent au ralentissement. Ce fait, déjà noté par Beddoes, a donné certainement lieu à bien des erreurs. Si on veut obtenir le ralentissement permanent, il faut que le malade reste couché et tranquille pendant toute la durée de la médication. Ce ralentissement survient, selon la dose, environ quinze à trente heures après l'administration du médicament, mais il ne se produit qu'à dater du moment où celui-ci manifeste son action générale, soit par quelques troubles nerveux, soit par un commencement de nausées. Il est essentie

qu'on sache que si on reste au-dessous de la dose thérapeutique on n'obtient aucun effet, ni sur le pouls, ni sur la chaleur. Une fois le ralentissement commencé, il continue et augmente pendant un à trois jours, même après la cessation du remède, et peut se maintenir une huitaine de jours et plus dans cet état de ralentissement.

Ceux qui ont observé une accélération dans le pouls et la précipitation des mouvements du cœur ont donné des doses exagérées ou ont assisté à de véritables empoisonnements. Ainsi, dans les faits cités par Tardieu, dans les expériences de Bouley et de Reynal, de Kölliker et Pelikan, et plus anciennement de Sanders, le cœur bat avec énergie et rapidité, le pouls est fort et vibrant, la tête est congestionnée et douloureuse, et les phénomènes de dépression ne surviennent que secondairement. Mais ce ne sont pas là les conditions de la clinique, ni même celles que donnent la mesure de l'action physiologique. Les expériences de Traube expliquent facilement ces apparentes contradictions. Il en résulte qu'à doses thérapeutiques, la digitale ralentit le cœur, et qu'à doses toxiques, elle en accélère le mouvement. Dans le premier cas, il y avait excitation tonique du système nerveux ; dans le deuxième, paralysie par excès de cette excitation. Quoi qu'il en soit, dans ces accidents ou dans ces expériences, l'organisme, surpris par une attaque violente, se révolte et réagit violemment. Le trouble moral dans l'empoisonnement, la douleur physique dans les vivisections, le cœur arraché de la poitrine ou percé d'un manomètre apportent des éléments de perturbation où le rôle du médicament est bien difficile à démêler.

Nous ne nous refusons pas absolument d'accepter quelques-uns des résultats de ces intéressantes expériences, mais l'observation clinique est pour nous le critérium dominant.

Donc, au lit du malade, à doses médicamenteuses, le ralentissement primitif est la règle, l'accélération un fait exceptionnel, en tout cas très-passager, et nous nous rangeons aux chiffres d'Homolle et Quévenne, qui représentent la proportion comme 18 à 3. Le degré de ce ralentissement varie selon les doses, la maladie, l'impressionnabilité individuelles, de 15 à 30 pulsations. On a vu néanmoins le pouls tomber à 40, à 30 et même au-dessous.

Quand la circulation est ainsi réduite à son minimum et que le trouble nerveux du digitalisme a disparu avec les vomissements, c'est-à-dire au bout de quelques heures, l'individu ne paraît pas autrement malade : ses forces n'ont pas subi de dépression sensible, l'appétit est à peu près normal ; un calme un peu apathique, un peu de pâleur et d'inertie sont les seuls caractères observés, et nous n'avons jamais eu à voir aucun accident sérieux, sauf une fois une tendance à la syncope et une autre fois une thrombose consécutive des veines des membres inférieurs chez un convalescent de pneumonie.

Force et forme du pouls. — Dès les premiers temps, les observateurs avaient noté que le pouls ne perdait ni de sa force, ni de son ampleur (Cullen, Schiemann, Beddoes, Kinglake, Hutchinson, Traube, Homolle-

Quévenne, Hirtz); quelquefois seulement on notait la petitesse du pouls, souvent son intermittence. Les tracés fournis par Siredey à Legroux confirment ces données, comme on peut le voir dans le graphique reproduit d'après cet auteur (fig. 26).

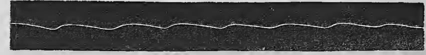


Fig. 26. — Tracé obtenu par Siredey.

Nous en ajoutons un autre pris dans notre service sur un typhoïde actuellement sous l'impression défervescente de la digitale (fig. 27).



Fig. 27. — Tracé pris sur un typhoïde digitalisé.

Dans ces tracés, les lignes d'ascension deviennent courtes et obliques, le sommet s'arrondit, la ligne de descente s'allonge beaucoup, en même temps qu'elle oblique davantage : c'est l'indication d'une tension artérielle forte. Les tracés fournis par Bordier conduisent aux mêmes résultats.

Cependant, il faut dire qu'ils ne sont pas acceptés unanimement et que d'autres expérimentateurs ont été conduits à des conclusions diamétralement contraires. Traube, basé sur le travail de Hossa et de Ludwig, et sur celui de Volkmann établissant que la pression artérielle est en raison directe de l'accélération du pouls, Traube conclut que la digitale diminue la pression vasculaire. Constantin Paul (1868), dans un travail en réponse à Bordier, fournit également des courbes qui démontrent tantôt la diminution, tantôt l'augmentation de la pression sous l'influence de la digitale. C'est également l'opinion de Winogradoff.

Aux affirmations de Traube, on pourrait opposer que sa théorie sur l'influence modératrice du pneumogastrique n'a pas été acceptée, et à Volkmann que l'accélération du pouls est partout regardée comme le corollaire de la diminution de la pression. Quant aux tracés graphiques opposés par C. Paul à ceux de Bordier, nous ferons observer que les résultats, d'après cet auteur lui-même, ont été très-variables, et nous le comprenons d'autant mieux que dans plusieurs faits cités par lui, les doses de digitale (25 cent. sur 100 d'infusion) n'ont produit ni pu produire l'effet voulu. L'opinion de Traube a été adoptée également par Coblentz, et, d'après ce dernier, on nous a compris nous-mêmes parmi les adhérents de cette opinion, quoique nous n'ayions jamais manifesté explicite-

ment cette adhésion absolue. Nous croyons, au contraire, que ces dissidences s'expliquent parce que les effets de la digitale sur la pression sanguine ne sont pas les mêmes à toutes les périodes de son action. La pression, plus forte au début, diminue un peu plus tard pour reprendre à l'approche de la convalescence : c'est ce qu'a démontré Féraud.

D'ailleurs, nous appliquons à ces contradictions expérimentales le même critérium que précédemment, en déclinant, partiellement du moins, leur compétence et leur légitimité. Nous admettons le fait physique en principe; mais appliqué à la nature vivante, nous n'admettons pas son existence absolue; car l'impulsion forte ou faible, imprimée à l'aiguille du sphygmographe, peut considérablement varier sous l'influence de la cause morale, du mouvement du malade, de la surprise, de la douleur, etc., et, selon l'expression d'un spirituel hygiéniste (Fonssagrives), changer d'une minute à l'autre les plateaux en clochers.

La clinique nous apprend que le pouls ralenti thérapeutiquement par la digitale est plus fort, plus plein, le système capillaire plus vide, les tissus plus pâles et moins chauds. Elle nous apprend encore que dans la fièvre le pouls est moins résistant, plus fréquent et les capillaires turgescents. La physiologie pathologique nous enseigne de plus que dans cet état les vasomoteurs sont affaiblis et les vaisseaux relâchés. L'état de la circulation pendant la digitale est donc le contraire de celui de la fièvre, et comme celle-ci est à bon droit regardée comme un état de relâchement et de détente vasculaire, on peut conclure que la digitale loin d'affaiblir le cœur et les vaisseaux en renforce la contractilité. Il est d'ailleurs d'observation que la rapidité du pouls, en séméiotique, est un des signes les plus certains de la prostration vitale. Mais comment concilier ce ralentissement de la circulation avec le dégorgement inflammatoire qui suit l'emploi de la digitale? En se rappelant ce qu'enseigne Vierordt et ce que confirme le bon sens, c'est que le ralentissement du cœur n'est pas synonyme de celui du sang et qu'au contraire quelques contractions énergiques mais complètes du cœur, se succédant lentement, propulsent plus vite le sang à travers le cercle qu'il doit parcourir, et que le courant sera d'autant plus rapide que les canaux capillaires seront moins relâchés. Donc la digitale renforce et accélère la circulation et agit en sens contraire de la fièvre.

Ces idées ne sont qu'en apparence en contradiction avec quelques faits de physiologie expérimentale. Que celle-ci appelle la digitale un poison qui paralyse le cœur quand elle y est injectée directement ou qu'on y plonge l'organe après l'avoir arraché de la poitrine; que dans ces circonstances le cœur s'arrête (Vulpian), reste racorni (Cl. Bernard), insensible à l'excitation électrique (Stannius), cela se comprend. Il en est de même encore lorsque sur l'homme sain un accident ou un crime ont accumulé en un instant des doses foudroyantes de digitale; dans ces cas, nous admettons une action paralytique directe. Mais les doses cliniques comportent une autre explication : tout tend à les montrer comme stimulant

d'emblée la force du cœur; même dans les intoxications modérées, on note la violence des contractions et la force du choc et du pouls (observ. d'Oulmont et autres). On peut dire que c'est là une loi générale applicable à toutes les substances qui agissent sur le système nerveux; le vin qui éveille le cerveau à doses modérées est le même qui avec quelques verres de plus jette l'homme ivre-mort, et la foudre qui paralyse le mouvement est la même chose que l'électricité qui guérit la paralysie.

Le ralentissement de la circulation produit par la digitale est-il la cause ou la principale cause de l'abaissement de la température? Cette explication toute mécanique, assez séduisante pour les partisans de la transmutation des forces, ne tient ni devant le raisonnement ni devant l'observation. Celle-ci nous enseigne, non-seulement que la température peut baisser avant ou en même temps que le pouls, mais que le ralentissement de ce dernier continue longtemps après que la température est remontée à son type normal. Celle-ci relève donc d'autres conditions que nous aurons à examiner. On peut présumer cependant que le ralentissement du pouls y contribue pour quelque chose.

Température. — Tous ceux qui sont familiarisés avec l'étude des agents qui influencent la température de l'homme savent que s'il est facile de ralentir le pouls, même chez l'homme sain, il est difficile au contraire, dans ce dernier cas, de déprimer la température au-dessous de son type normal, tant celle-ci paraît étroitement liée à la vie. Il n'en est pas de même lorsque la chaleur a dépassé ses limites et qu'il y a fièvre; cette chaleur surnaturelle et annexée est, au contraire, beaucoup plus accessible aux moyens antipyrétiques. Il en résulte que nous savons peu de chose de précis sur l'effet de la digitale sur la chaleur normale : les quelques expérimentations sur l'homme et sur les animaux, notamment celles déjà anciennes d'A. Duméril, Leconte et Demarquay, ne donnent que des résultats contradictoires. On sait seulement d'une manière générale, par induction et par observation directe, que le ralentissement artificiel du pouls est accompagné d'un certain abaissement de la température; c'est donc en étudiant l'action antipyrétique de la digitale que nous retrouverons cette question.

La digitale agit-elle sur la respiration? Il est fort probable que non si on entend par là une influence directe; mais si on considère le lien étroit qui unit cette fonction à celles de la circulation et de la calorification, on présumera facilement que l'agent qui modifie ou modère ces dernières doit indirectement modérer la première; c'est ce qui arrive effectivement. D'ailleurs, Smoller (de Prague), par des annotations précises au lit de nombreux malades, a montré expérimentalement ce que l'induction faisait prévoir. Nous-mêmes nous avons consigné ce fait dans un récent travail et montré le calme de la respiration succédant à d'orageuses dyspnées dans certaines fièvres typhoïdes, refrénées par la digitale. (*Bull. thérap.*, 1869.)

La digitale augmente-t-elle la quantité des urines, est-elle diurétique? Si on se rappelle que les premiers succès qui ont fait la fortune de la digi-

tale sont ses merveilles contre l'hydropisie, merveilles qui ne se sont pas démenties de nos jours, on sera surpris de notre question et plus encore de notre réponse. Non, la digitale n'est pas diurétique, si on entend par là une action directe sur la sécrétion rénale. Qu'on relise les observations de Traube, la collection de Ferber, de Wunderlich, celles qui sont consignées dans nos publications et dans les thèses de nos élèves Coblentz et Lœderich, et on verra que l'emploi de la digitale, sauf quelques cas tout à fait exceptionnels, n'est suivi d'aucune augmentation de l'urine, et même que souvent celle-ci reste de beaucoup au-dessous de la quantité normale. Nous n'ignorons pas que dans chaque traité se trouve l'énumération des auteurs qui admettent la diurèse, mais où sont les expériences rigoureuses et les faits pertinents? Ceux d'une portée contraire existent. Ainsi Homolle et Quévenne, Stadion (de Kiew), Winogradoff (de Pétersbourg), ont chacun de son côté, par de nombreuses observations et essais sur eux-mêmes, établi l'action non diurétique de la digitaline. A ces auteurs, nous joindrons encore Siegmund (de Vienne). Ils admettent, en outre, une diminution de quantité et de densité par l'abaissement du chiffre de l'urée, des chlorures, des phosphates et des sulfates. Les uns et les autres ont publié à ce sujet des résultats qui ne laissent aucun doute. Winogradoff a expérimenté sur un enfant de 16 ans et un homme de 40 ans, en leur administrant la digitaline à 3 milligrammes; l'urée dosée par la méthode de Liebig traduisit une notable diminution de matières fixes. Stadion a expérimenté sur lui-même dans les conditions rigoureuses, en prenant la digitaline pendant dix-neuf jours, 1 milligramme d'abord, et en augmentant tous les jours de 1 milligramme; l'alimentation dosée et les urines comparées à celles d'une autre personne soumise au même régime et ne prenant pas de digitaline. Il semble légitime de conclure de ces résultats que cette substance enraye le travail de dénutrition, c'est-à-dire la combustion moléculaire, et c'est précisément ce que démontre cliniquement son action sur la combustion fébrile. Ajoutons que Homolle et Quévenne n'ont jamais pu constater la digitaline dans l'urine, ce n'est donc pas elle qui peut exciter les reins.

Que maintenant on répète après Jœrg, Bæhr et autres que la digitale à l'état physiologique est diurétique, nous avons le droit, d'après ces faits rigoureux, d'après les affirmations de Traube qui a constamment jaugé les urines de ses malades, d'après nous-mêmes qui journellement à la clinique faisons recueillir et mesurer les urines de vingt-quatre heures de tous nos malades, d'affirmer à notre tour que la digitale n'est pas diurétique et de regarder comme exceptionnels les faits opposés.

Mais les choses se passent tout autrement quand il y a hydropisie, hydropisie surtout par trouble cardiaque. Dans ce cas, la digitale montre toute sa virtualité diurétique, mais ce n'est pas par son action primitive sur le rein. Nous pouvons donc maintenir ce que nous avons dit ailleurs (thèse de Lœderich): « La digitale est sans accès directe sur le rein. Elle n'est diurétique que dans certains états pathologiques, dans ceux où la circulation générale est entravée. En régularisant le cours du sang

dans les différentes parties et en particulier dans le rein, elle amène le fonctionnement régulier de cet organe et par conséquent une augmentation dans la sécrétion, tandis qu'à l'état physiologique et dans les maladies où la circulation n'est pas en jeu, elle perd toute propriété diurétique. »

Cette proposition d'ailleurs n'est pas neuve, et déjà Vassal, Kruyskens, Naumann avaient fait la même observation. Aujourd'hui, c'est une question jugée par tous ceux qui ne croient qu'aux faits bien interprétés et ne se bornent pas à répéter les traditions.

Quant aux autres sécrétions, elles ont peu attiré l'attention; un peu de salivation, effet quelquefois local ou suite de nausées, un léger enduit sur la langue, un peu de diarrhée après les doses fortes, sont les seules choses à noter. La sueur ne survient pas en dehors de la fièvre, mais elle manque rarement quand la digitale amène la défervescence fébrile; elle ne peut être considérée dans ce cas que comme un effet très-indirect. Les organes cérébro-spinaux sont peu influencés par la digitale à dose thérapeutique; quelques légers troubles visuels avec dilatation pupillaire, un peu de vertige, un passager abattement, un peu de somnolence et de prostration musculaire, sont les seuls phénomènes à noter au moment de la crise; ils sont d'ailleurs transitoires. La céphalalgie violente, la dilatation pupillaire extrême, le délire noté par les auteurs, sont des effets toxiques qui ne s'observent pas à la clinique.

Théorie du mode d'action de la digitale. — Les effets physiologiques de cet agent sont tellement nets et tranchés, qu'ils indiquent directement son emploi rationnel. Cependant la thérapeutique scientifique exige davantage pour s'élever au-dessus de l'empirisme; elle demande l'explication du fait observé, sa raison, sa nature. L'histoire de la digitale offre d'une manière saisissante cet effort de la science cherchant à remonter, par inductions successives de l'observation du phénomène extérieur à sa compréhension intime.

Les questions à résoudre sont celles-ci : la digitale agit-elle uniquement sur les nerfs du cœur, et plus spécialement encore sur sa contractilité musculaire, ou, enfin, son action est-elle plus générale, et se porte-t-elle sur des appareils plus étendus? La première opinion a pour promoteur le professeur Traube. Traube regarde l'action de la digitale sur le cœur comme l'effet d'une stimulation portée sur les filets cardiaques du nerf vague, et qui, selon les opinions alors régnantes, exercent sur celui-ci une action modératrice. (Weber.) Traube fonde son opinion sur les expériences suivantes : si on injecte dans les veines d'un chien une infusion de digitale, le cœur se ralentit comme lorsqu'on stimule les filets du nerf vague par l'électricité. Si l'on coupe alors les filets de ce nerf, il s'ensuit une augmentation dans la rapidité de la circulation; si, au contraire, avant de faire l'injection on coupe le pneumogastrique, l'action déprimante n'a pas lieu ou est très-faible. Mais, outre que cette action modératrice, départie au nerf vague par Weber, n'a pas été généralement admise, et même a été formellement contredite par Schiff et Longet, les

expériences de Stannius montrent que la section de ces filets n'empêche pas le phénomène de ralentissement d'avoir lieu. Stannius croit à une paralysie directe des éléments musculo-moteurs. Les expériences ultérieures de Dybkowky et Pelikan (1861) tendent également à concentrer dans le cœur lui-même, dans les nerfs moteurs des muscles cardiaques, l'action de la digitale, et Vulpian, d'après ses expériences sur le cœur des grenouilles, admet que la digitale agit directement sur la fibre musculaire du cœur. Cependant, jusqu'à preuve contraire, il nous paraît, comme à Legroux, plus rationnel d'admettre que cette fibre emprunte elle-même son excitation motrice au système nerveux, et si sous le microscope on a vu la fibre isolée se contracter, cela peut tenir à une réserve du fluide nerveux.

Quelle conséquence finale tirerons-nous de ces expériences? Une seule, déjà formulée par la clinique, c'est le ralentissement de la circulation sous l'influence de la pénétration de la digitale dans le sang. Quant aux nuances, aux progressions des symptômes, quant à leur relation avec les phénomènes de température, de sécrétion et d'innervation, ce n'est pas par des expériences semblables, qui foudroient les animaux avant toute réaction, qu'on peut arriver à des déductions utiles en thérapeutique, et c'est malheureusement le côté faible de la plupart des expériences toxicologiques qu'on décore un peu trop prématurément du nom de médecine expérimentale. On croit avoir trouvé le secret de la thérapeutique, les uns en déclarant que la digitale paralyse le cœur (Stannius, Vulpian), qu'elle est l'opium du cœur (Bouillaud) ; les autres qu'elle est un tonique du cœur (Traube, Beau). Ces modalités, purement quantitatives, ne répondent pas exactement aux réalités de la nature.

Peut-être pourrait-on, pour l'élucidation du problème, procéder par des moyens plus gradués ; quelques expériences d'Orfila sur les chiens traités par l'absorption sous-cutanée, celles de Bouley et Reynal, entreprises sur les chevaux et conduites plus lentement, jettent quelque jour sur la série des modifications fonctionnelles produites sur la circulation et la température. Mais ce qui importe surtout, c'est de dégager de ces faits provoqués, comparés à ceux observés au lit du malade, la formule de physiologie pathologique qui régit l'action de la digitale, et de féconder, par l'induction clinique, les faits révélés par la physiologie expérimentale.

La clinique nous apprend d'abord que l'action de la digitale ne se borne pas aux phénomènes cardiaques; elle trouble une partie du système nerveux, détermine des vertiges, des vomissements, quelquefois du délire, dilate les pupilles, déprime la température, enraye la combustion moléculaire, phénomènes non expliqués par le seul ralentissement du cœur; elle agit sur la composition de l'urine, etc. Il faut donc lui trouver une formule plus générale. La clinique nous apprend de plus que quand la température est surélevée, le pouls accéléré, les capillaires relâchés, la tension vasculaire diminuée, par cet état qu'on nomme la fièvre, la digitale ramène promptement tous ces troubles pathologiques au type opposé, qui est l'apyrexie.

Comment et par quelle voie la digitale exerce-t-elle ces modifications? Voilà la question.

Personne ne nous paraît l'avoir mieux posée et résolue que Legroux. Les déductions peuvent se résumer ainsi :

Déjà Hutchinson, en 1827, était arrivé, à la suite de ses expériences, à soupçonner l'action de la digitale sur les vaisseaux capillaires. Nous-mêmes nous l'avons enseignée, et un de nos élèves, Læderich (thèse de 1865), reconnaît que l'abaissement de la température doit être le résultat de l'action de la digitale sur le nerf qui préside à la calorification, c'est-à-dire le grand sympathique. Galan (thèse de Paris, 1862) a constaté expérimentalement que la digitale détermine la contraction des vaisseaux capillaires. Legroux, à son tour, a déterminé par l'ingestion sous-cutanée de la digitaline la contraction de certaines artères chez les animaux. Sans attacher une trop grande importance à ces vivisections, on peut, rapprochant ces faits des enseignements de la physiologie sur l'action des vasomoteurs et de ceux de la clinique sur les effets de la digitale, on peut rappeler, avec Legroux, que le grand sympathique est le nerf moteur du cœur et des capillaires, que sa section produit la dilatation permanente de ceux-ci avec augmentation de chaleur par afflux sanguin, des congestions quelquefois inflammatoires, le resserrement de la pupille, la suspension des sécrétions (Cl. Bernard, Longet, Brown-Séquard); que si, au lieu d'être coupé, le grand sympathique est seulement affaibli, comme cela existe dans les maladies fébriles, nous observons à un moindre degré les désordres mentionnés ci-dessus, fièvre, chaleur, congestion, relâchement des forces, etc., en même temps les battements du cœur deviennent plus fréquents, et la tension artérielle plus faible, puisque la fréquence des battements du cœur est en raison inverse de la tension artérielle. (Schiff, Brown-Séquard, Marey, Vierordt.) La découverte récente du nerf dépresseur comme régulateur de la pression cardio-vasculaire (frères Cyon) tend à donner un organe spécial à cette fonction et par suite une localisation spéciale, aussi, à l'action de la digitale.

Si maintenant l'on compare ces effets, qui rappellent les caractères de la fièvre, à ceux produits par la digitale, on est frappé de leur antithèse, en même temps que de la similitude des effets déterminés par la digitale avec ceux qui résultent de l'excitation du grand sympathique, de ses filets vasomoteurs particulièrement; à savoir, diminution de la température, de la congestion; anémie relative, ralentissement du cœur avec augmentation de la tension. Ainsi s'explique comment la digitale et ses congénères, en ralentissant le cœur, en augmentent la force, comment, en contractant les capillaires, elle diminue la température fébrile en même temps que les congestions vasculaires, et devient ainsi un puissant agent, à la fois antipyrétique et antiphlogistique, et, à l'occasion, diurétique et antihydropique, en régularisant la circulation et les sécrétions. Cette manière de voir, appuyée sur la physiologie et la clinique, nous paraît être à la fois l'expression de la vérité et la formule de l'état actuel de la science sur ce point.

III. Application clinique. — Choix et doses du médicament. — Le premier soin d'un chirurgien se préparant à une opération, c'est de s'assurer du parfait état de son instrument; le premier soin du médecin devrait être de s'enquérir de la bonne qualité du médicament dont il va se servir. Faute de ce soin, non-seulement il échouera là où d'autres ont réussi, mais il risquera, par des résultats illusoires, d'entraîner les autres dans l'erreur ou dans l'incrédulité, qui est la pire des erreurs en thérapeutique. Ces réflexions s'appliquent plus particulièrement à la digitale, médicament héroïque s'il est bien préparé, nul ou insuffisant dans le cas contraire. Homolle et Quévenne, examinant la digitale existant sur la place de Paris, constatèrent qu'il y en avait un quart de bien desséchée, un quart de qualité moyenne, et la moitié manifestement mauvaise. Il est évident, disent-ils, que cette dernière et considérable moitié n'a pas été jetée, et force est bien d'admettre qu'elle a été finalement consommée par les malades. Oulmont, dans son mémoire, rapporte que, manquant momentanément de digitale de Hepp, il en employa d'une autre pharmacie, et fut obligé, faute d'effet, de renforcer de beaucoup la dose. Qu'on lise, un peu plus loin, les formidables quantités de teinture et d'infusion administrées par les Anglais sans le moindre effet physiologique, et l'on ne pourra pas s'empêcher de penser que si de pareilles doses n'ont pas empoisonné les malades, c'est que le médicament était sans valeur.

Sans doute si la digitaline était un corps parfaitement déterminé, toujours identique à lui-même et d'un maniement pratique et commode, il y aurait moins à se préoccuper de la plante elle-même, mais, outre la variabilité des diverses digitalines solubles ou insolubles, l'énergie facilement toxique de cette substance la rend d'une graduation bien difficile; là surtout où il faut procéder un peu rapidement comme dans les fièvres. Or, quand, avec une infusion de 1 gramme, on possède déjà un moyen suffisamment énergique, on n'a pas besoin d'un moyen plus concentré. Aussi, peu à peu, la pratique en est revenue à l'emploi de la feuille elle-même. Il serait donc à désirer que, pour la sûreté des résultats et pour la facilité de la comparaison de ceux obtenus par les différents expérimentateurs, on pût disposer d'un médicament toujours sûr et égal dans sa force. C'est pour cela qu'on ne trouvera pas superflu, nous l'espérons, si dans un livre de pratique nous donnons quelques détails sur la préparation dont on se sert habituellement à Strasbourg, et que nous devons aux soins consciencieux de Hepp, notre savant pharmacien en chef. Notre collègue, le professeur Tourdes, les résume ainsi :

« Hepp ne prend que les feuilles de la deuxième année, récoltées un peu avant la floraison; il exclut avec soin les feuilles de première année qui sont plus belles, et que le commerce admet de préférence, mais qui contiennent moins de principes actifs. La digitale est, en effet, une plante bisannuelle, et c'est dans la deuxième année, au début de la floraison, que les feuilles possèdent toute leur vertu médicale. Chaque année Hepp renouvelle sa provision, de sorte qu'il n'emploie jamais les feuilles

ayant plus d'une année de conservation. Les feuilles sont d'abord séchées à l'ombre, puis la dessiccation est achevée dans une étuve dont la température ne dépasse pas 40°. Loin de prendre la plante tout entière on se borne à la feuille, dont le triage se fait à la main en rejetant toutes les feuilles altérées. La partie parenchymateuse de la feuille est seule utilisée; on enlève avec soin les nervures médianes. Les feuilles ainsi préparées sont conservées dans des boîtes de fer-blanc ou dans des flacons de verre, à l'abri de la lumière et de l'humidité. Les soins que l'on emploie pour la conservation du thé de Chine sont tout aussi nécessaires, suivant la remarque de Hepp, à la conservation des plantes médicinales. Les feuilles sont ensuite réduites en poudre au fur et à mesure des besoins de la consommation. Hepp a évalué le titre de la digitale qu'il emploie, à 5 grammes de digitaline par 1,000 grammes de feuilles. 1 gramme de poudre représenterait environ 5 milligrammes de principes actifs, sans vouloir affirmer l'identité d'action. L'infusion est faite avec la poudre et non avec la feuille intacte. L'action de l'eau distillée est prolongée pendant trente minutes à la température de 70°. La poudre épuisée est séparée au filtre. Pour une infusion ainsi préparée, la dose de 1 gramme de poudre dans 100 grammes de véhicule, est une forte dose qui n'est pas habituellement prescrite et rarement dépassée.

« Ces doses sont bien différentes de celles qui sont indiquées par plusieurs formulaires, et qui sont habituellement recommandées. Ainsi, les pharmaciens allemands admettent en général 4 grammes de feuilles pour l'infusion. Ce sont les doses habituelles des cliniciens de ce pays. Ces doses exagérées sont évidemment l'indice d'un choix inférieur et d'une mauvaise conservation. » (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1867.)

A l'exemple de Schœnlein, de Traube et de la plupart des cliniciens allemands, nous employons, principalement à la clinique de Strasbourg, l'infusion décrite ci-dessus, quand nous voulons exercer l'action défervescente dans les fièvres et phlegmasies fébriles. D'ailleurs, déjà, Vassal, Joret et les médecins anglais, avaient recommandé cette formule. La dose et la durée de l'administration varient selon le but que l'on veut obtenir. Une chose dont il faut se souvenir avant tout, c'est qu'il faut arriver à une dose suffisante pour modifier la circulation. Si on reste en deçà on n'obtient aucun effet d'aucune sorte; si l'on vise à une action graduée il suffit d'une infusion de 75 centigrammes sur 100, prise dans la journée et répétée deux ou trois jours de suite. La défervescence se prononce de vingt-quatre à trente-six heures; si l'urgence est plus grande on procède par dose de 1 gramme à 1^{gr},50; s'il y a imminence on peut d'emblée débuter par cette dernière dose et la renouveler le lendemain. La défervescence est alors bien plus rapprochée; on la surveille soigneusement en observant le pouls, et par de fréquentes mensurations thermométriques. Une fois l'effet pharmacodynamique produit ou seulement commencé, on peut suspendre la potion, et cependant la température, et surtout le pouls, continueront à baisser et à se maintenir réduits pendant plusieurs jours; ce qui est un avantage tout particulier de la digitale, maintenant

ainsi ses bienfaisants résultats sans nouvel effort. C'est là surtout sa supériorité sur le vératrum et même sur la saignée. La survenance des vomissements est le signal pour cesser le remède, car elle est le signal de l'accomplissement de son œuvre, qui maintes fois cependant s'achève sans même de nausées.

Quant à l'emploi de la digitale dans les maladies chroniques non fébriles, le but étant différent, le maniement et le choix du remède le sont aussi. Il ne s'agit pas ici d'abattre en quelques jours la température fébrile et d'amener la défervescence, mais le plus souvent de régulariser graduellement la circulation dans certaines maladies organiques, on d'impressionner peu à peu le système nerveux. Ici peuvent se placer les différentes préparations officinales et même la digitaline, car il s'agit d'amener, par une lente gradation et par l'emploi persévérant, des modifications également lentes.

Le Codex français enregistre une alcoolature, un extrait alcoolique et aqueux, un sirop, une teinture alcoolique et une autre éthérée; toutes ces formes ont leur utilité, dont l'emploi est à préciser par le médecin. L'alcoolature peut se donner à la dose de 10 gouttes deux ou trois fois par jour, la teinture à 15 ou 20 gouttes, l'extrait alcoolique en pilules de 3 centigrammes quatre ou six fois par jour, le sirop par cuillerée à café trois ou quatre fois par jour, dans quelques cuillerées d'eau, la poudre à la dose de 1 décigramme à 15 centigrammes trois fois par jour, la digitaline à 3 ou 5 milligrammes dans les vingt-quatre heures. Nous nous servons, dans les cas chroniques, de pilules préparées par Hepp et renfermant chacune 1 centigramme d'extrait hydro-alcoolique de feuilles, et qu'on peut répéter quatre ou six fois dans les vingt-quatre heures pendant quatre ou cinq jours. Cet extrait est beaucoup plus énergique que celui du Codex. Nous le prescrivons ordinairement contre les palpitations.

Deux modes d'administration encore inconnus resteraient à étudier : 1° l'injection sous-dermique de la digitaline soluble ; 2° l'usage de l'herbe sous forme de cigares ou de tabac. Nous expérimentons depuis quelque temps cette dernière forme; mais les résultats ne sont pas encore assez déterminés pour être publiés.

Nous allons passer maintenant aux applications cliniques de la digitale dans un certain nombre de maladies.

Phlegmasies fébriles et pyrexies. — Il semble que de l'action déprimante de la digitale sur le pouls et la température à son application dans les fièvres et les inflammations il n'y ait qu'un pas. Plusieurs tentèrent de le franchir, mais ne furent pas suivis. Voici comment s'exprime Clutterbuck au début du siècle : « La fièvre consistant dans une accélération du cours du sang, un médicament qui a pour effet surtout de diminuer le nombre des pulsations du cœur doit être considéré comme le meilleur moyen curatif de la fièvre. » Et voici ce que lui répond Richard : « Il est difficile d'accorder quelque confiance à un remède lorsqu'on voit son usage établi d'après de pareilles explications. » (*Dict.*

de méd. en 30 vol.) Cependant, en dehors de notre pays, ces explications trouvèrent plus de créance, et nous voyons dès lors Curry, Macleen et Gemming l'employer déjà dans les maladies inflammatoires à la suite de la saignée; Schaaf et Dierbach la préconisent dans la péritonite puerpérale; Reil la prescrit contre la fièvre, et Riemann l'emploie contre la scarlatine grave, et, enfin, les médecins italiens, et à leur tête Rasori, la plaçent au rang des meilleurs contre-simulants. Cependant de nos jours il faut arriver à Schœnlein et à Traube pour voir rentrer la digitale dans le domaine de la médication antiphlogistique. A ces deux éminents cliniciens succèdent, dans la même direction, Bærensprung, Thierfelder, Wunderlich, Ferber, Thomas, dont les recherches trouvent des imitateurs chez presque toutes les nations du continent. L'école de Strasbourg entra à son tour dans cette voie (Hirtz, Coblentz, Lœderich). Celle de Paris resta longtemps en dehors de ce mouvement, soit parce qu'elle resta étrangère, jusque dans ces derniers temps, aux études de la thermométrie clinique, si nécessaire à l'emploi de la digitale, soit que l'imperfection des préparations médicamenteuses n'ait pas donné de résultats encourageants. Nous citons, comme d'heureuses et méritoires exceptions, les travaux de Bouillaud, de Duclos, de Dertelle, et d'Oulmont.

Les *maladies inflammatoires* auxquelles on a principalement appliqué la digitale sont la pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, la péricardite, la bronchite généralisée, etc.

L'application de la digitale à tout ce groupe de maladies comporte une objection générale que le caractère encore dominant de nos réminiscences d'école ne manquera pas de susciter. Sur quelle partie de la pneumonie agit la digitale? Évidemment pas sur le parenchyme directement. Antagoniste du pouls et de la chaleur, elle ne peut agir que contre la fièvre. Or, dira-t-on, la fièvre n'étant qu'un effet, qu'une ombre du corps de la maladie, c'est la cause locale qui doit dominer l'indication; autrement vous ne combattrez qu'une ombre, c'est-à-dire un symptôme. A cette objection que nous avons cherché à présenter dans toute sa force, nous nous garderons de répondre par le succès, c'est-à-dire par la statistique : c'est la réponse des empiriques qui ont toujours une statistique pour eux. Nous nous croyons obligés, en vertu de nos principes, à une réponse plus scientifique. Nous répondrons en indiquant *comment* la digitale guérit les fièvres inflammatoires, les pneumonies par exemple. Et d'abord la fièvre, dans la pneumonie surtout, n'est pas seulement un effet, c'est une complication, c'est une cause ultérieure de combustion et de destruction. Elle est comme l'incendie qui, né d'une étincelle, développe à son tour la chaleur et le vent qui activent le travail destructeur. D'ailleurs la fièvre n'est pas seulement un danger, elle est le danger lui-même, comme dit Wachsmuth. La combattre et la vaincre c'est déjà écarter un des graves éléments de la maladie.

D'où vient ce danger de la fièvre? Il n'est ni dans la destruction des tissus, ni dans la circulation des déchets qui en proviennent; ces causes n'agissent que lentement ; il est surtout dans l'élévation de la tempéra-

ture. Expérimentalement Cl. Bernard, Calliburcès, Panum démontrent que c'est le cœur qui subit surtout l'influence des chaleurs excessives, non par des lésions grossières, mais par des altérations intimes, portant sur l'élément contractile.

Le sang des animaux soumis à une température dépassant 42° se coagule tantôt partiellement (Weikart) ou d'autres fois se liquéfie. (Richardson.) Sur l'homme malade, la clinique conduit aux mêmes conclusions. (Liebermeister, Kühne, Zenker.) Le premier surtout (*Ueber die Wirkung der Temperatur Steigerung*, *Deutsch. Archiv.* 1860) montre que dans la plupart des affections pyrétiques, quelle qu'en soit la nature, la température fébrile, si elle reste quelque temps à une certaine hauteur conduit à des lésions particulières, au ramollissement régressif du foie, des muscles, du rein et surtout du cœur, ce qui explique cette faiblesse du pouls, cette asystolie relative et l'extrême prostration dans les fièvres graves ; lésions déjà entrevues par Louis dans la fièvre typhoïde et par Solkes dans le typhus. Charcot, dans de récentes leçons sur la pneumonie des vieillards, s'est également inspiré de ces faits et des considérations que nous avons déjà nous-même exposées ailleurs (art. CHALEUR, p. 806), et il montre que la plupart des cas, où la fièvre pneumonique a dépassé 40°,5, ont été mortels, même alors que la lésion locale était peu étendue.

Enfin un argument plus directement afférent à notre sujet, c'est précisément l'action puissante des antipyrétiques appliqués au traitement des maladies aiguës à haute température. Quelle est, en effet, leur action la plus péremptoire : c'est d'abaisser d'une manière plus ou moins accentuée la température fébrile.

Mais la fièvre n'est-elle réellement qu'un effet, qu'un reflet de l'inflammation, ou n'est-ce là qu'un préjugé d'école ? L'observation prouve que, dans la pneumonie, la fièvre est au moins contemporaine de la lésion, que quelquefois elle la précède et qu'ordinairement, même dans le décours spontané de la maladie, elle cesse avant la lésion locale. Bien plus, toutes nos observations, celles de Coblentz empruntées à notre clinique, celles de Traube, celles de Kulp, établissent comme une règle que, du moment où la fièvre a cessé, la maladie locale ne fait plus de progrès et commence son mouvement régressif. Non : la pneumonie ne constitue pas un traumatisme interne ; sa marche cyclique, son évolution régulière, sa terminaison préfixe constituent une forme morbide qui la rapproche de ces affections dyscrasiques comme l'érysipèle, la méningite épidémique, où la fièvre n'est pas subordonnée à la lésion locale et où toutes les deux semblent relever d'une influence plus générale. C'est ce qu'avait merveilleusement compris le génie ancien et qu'ont fait valoir de nos jours un certain nombre de cliniciens. (Traube, Marrotte.)

Donc, à tous ces points de vue il ressort clairement que, en agissant sur la fièvre par la digitale, on domine en même temps la maladie locale. D'ailleurs, comment agissent les autres contre-stimulants acceptés depuis longtemps dans le traitement des inflammations fébriles ! Comment agissent la quinine, la vératrine, les antimoniaux, la saignée elle-même ? Où est

leur action locale et spéciale sur le poumon ? Qui peut douter qu'elle ne soit de même ordre que celle de la digitale, c'est-à-dire agissant sur la fièvre ou sur la combustion moléculaire ? D'ailleurs, pour peu qu'on vienne à démontrer, ce qui est probable, que la digitale contracte les capillaires par les vaso-moteurs, on comprendra que cette action exercée sur les organes engorgés contribuera à son tour à la résolution locale.

Mais revenons à la clinique et examinons de plus près le rôle de la digitale dans un certain nombre de phlegmasies aiguës, à commencer par la *pneumonie*.

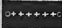
Ici il convient de placer encore une proposition de pathologie. Dans les maladies à marche cyclique, comme les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde et la pneumonie, la guérison arrive spontanément par l'évolution régulière des métamorphoses naturelles, pourvu que chemin faisant le malade ne meure pas en route par une aggravation spéciale. Or de quoi meurt-il le plus souvent ? De l'intensité de la fièvre ou des troubles du système nerveux qui, eux-mêmes, sont souvent les résultats de l'excès de température. Or il s'agit d'empêcher le malade de mourir jusqu'au moment possible de la solution et celui qui tient entre ses mains un moyen puissant, presque certain, de dominer la fièvre et par elle presque tout le drame morbide, l'innervation, etc., ne dispose-t-il pas de chances nombreuses? Les moyens thérapeutiques, si on regarde de près, ne s'adressent pas au fait concret de la maladie ; il n'existe pas plus d'antivarioliques que d'antipneumoniques. C'est par les modifications générales relatives au système nerveux ou sanguin qu'ils amènent le résultat cherché. Or c'est là le rôle de la digitale et de ses similaires dans le traitement de la pneumonie. Si les symptômes sont modérés, pas n'est besoin de son intervention, mais que le danger vienne comme c'est l'ordinaire, par l'uu des facteurs de la fièvre, on dispose d'un moyen héroïque.

Quoique les phlegmasies pulmonaires aient été, comme nous l'avons dit, soumises par plusieurs observateurs anciens et par Rasori à l'usage de la digitale, nous ne nous appuierons que sur les faits qui datent de Traube et de son école. Ce n'est que depuis ce moment que l'action des médicaments a pu être précisée à l'aide du thermomètre et qu'une méthode rigoureuse a présidé à l'observation. Ces faits sont aujourd'hui nombreux et concluants. Les recueils de cliniques et particulièrement ceux de l'école de Berlin, la thèse de Kulp, entre autres, sont démonstratifs ; elle fait voir, par ses tableaux très-lumineux, sur quel facteur agit la digitale. Nous-mêmes (1862) nous avons suivi la méthode de Traube et abouti aux mêmes conclusions, et nous la continuons depuis cette époque avec des résultats qui nous y confirment. Coblentz a développé ces mêmes recherches par de nouveaux faits empruntés à nos cliniques de Strasbourg, dans une thèse, véritable modèle d'étude thérapeutique. Nous donnons ici un de nos tableaux qui résume, sous forme synoptique, le cours entier d'une pneumonie traitée par la digitale. Nous le faisons suivre du tracé graphique de la température et de la circulation, et d'une courbe sphygmographique du pouls, relevés sur le même malade.

Pneumonie à gauche. — Entré à la Clinique le troisième jour (pouls à 100, température 39°,4). Convalescent le sixième jour (pouls, 44; température, 37°). (Tableau d'après Coblentz.)

DATE de LA MALADIE.	MATIN.		SOIR.		REMARQUES.
	POULS.	TEMPÉRATURE	POULS.	TEMPÉRATURE	
III.	»	»	100	39°,4	Digitale, 1gr/100. Diarrhée.
IV.	72	39	66	39 ,4	Digitale, 1gr/100. Pouls irrégulier.
V.	44	37	44	37	Vomissements. On cesse la digitale; 2 gr. en tout. Amélioration de l'état local.
VI.	44	37,6	48	38 ,4	Respiration revient en arrière.
VII.	48	38,2	48	37 ,6	Plus de diarrhée.
VIII.	54	37,5	44	37 ,6	Appétit revenu. Guérison.

JOURS DE LA MALADIE.

Fig. 28. — Tracé graphique. — Pouls  — Température

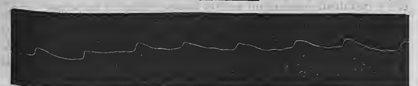


Fig. 29. — Tracé sphygmographique du même pendant l'effet de la digitale.

La dose à laquelle nous administrons la digitale dans la pneumonie est généralement de $0^{gr},75$ à 1 gramme sur 100 grammes d'eau et 20 grammes de sirop; administré par cuillerées d'heure en heure; rarement nous allons à $1^{gr},25$ et exceptionnellement à $1^{gr},50$. Cette dose doit être répétée aussitôt que la première est absorbée. Elle est à peu près de moitié moindre de celle prescrite par les médecins allemands. Toutefois elle a toujours produit les effets immédiats voulus. Cela tient sans doute aux qualités parfaites de notre médicament. Nous avons néanmoins constaté ce que Traube indique pour la digitale comme pour la saignée, à savoir que plus la maladie est récente, c'est-à-dire éloignée de la période critique, plus elle résiste à la digitale et exige des doses un peu plus fortes qu'aux approches de la défervescence naturelle.

A tous nos malades, soir et matin, on applique à la même heure, le thermomètre placé dans l'aisselle et gradué par dixième de degré. Aux approches de la défervescence, ces menstruations sont répétées plus souvent; elles sont nécessaires pour graduer l'effet du remède et n'en pas dépasser les limites, car, au premier abaissement de la température, on le cesse ordinairement. Ces précautions sont moins onéreuses et moins indispensables, du reste, qu'on ne le pense généralement, puisqu'elles sont vulgarisées partout aujourd'hui en Allemagne. Et d'ailleurs le chirurgien ne se soumet-il pas quotidiennement à des procédés bien autrement minutieux qui le font réussir?

Elles paraissent cependant décourager quelques praticiens. Voilà pourquoi la digitale, malgré sa merveilleuse efficacité ou à cause même de la précision de son action, ne se vulgarisera pas facilement parmi les praticiens qui se contentent de remèdes insignifiants. Mais, ceux qui se soumettent à ces exigences parce qu'ils tiennent à une thérapeutique sérieuse, disposent d'un moyen héroïque. L'observation ainsi conduite nous montre qu'en général il faut au moins vingt-quatre heures et quelquefois trente-six et quarante-huit heures pour que l'action de la digitale se fasse sentir. Cependant, si le cas était pressant, un renforcement de la dose conduirait à un résultat plus prompt. D'abord, c'est le pouls qui éprouve les premières modifications, du moins dans la pneumonie. Car, dans la défervescence spontanée ou dans la fièvre typhoïde, c'est souvent la température qui fléchit la première. Le pouls devient d'abord ondulant, puis irrégulier, intermittent, s'accélère même par instants par les mouvements du malade, puis se ralentit définitivement en devenant plus fort et plus plein. Le ralentissement le ramène ordinairement au-dessous de 60. Il atteint en quelques jours son minimum, qui est souvent de 40 ou de 50, et s'y maintient pendant un certain temps, malgré la suspension du remède. Le minimum varie suivant la dose à laquelle on a poussé le médicament et aussi suivant la susceptibilité individuelle. Nos minimums n'ont jamais été inférieurs à 40 : mais nous trouvons dans Traube plusieurs cas où le pouls est réduit à 29 par minute, sans qu'aucun accident soit survenu pendant ce ralentissement, qui peut paraître effrayant.

Parallèlement à la chute du pouls, mais un peu plus tardivement, marche

celle de la température. Il faut moyennement, avec nos doses modérées, de trente-six à quarante-huit heures pour la faire arriver à son minimum, qui est quelquefois de 1°,5 au-dessous de la normale. Cette chute de la chaleur s'annonce d'abord par l'absence de l'exacerbation fébrile du soir, puis le lendemain on trouve que la température a baissé de 2 à 3 degrés (de 40 degrés à 36,5). Ceux qui ont cherché à préciser l'heure propice de cette défervescence la placent généralement à la première moitié de la nuit. (Thomas.) Une fois commencée, la défervescence digitalienne semble marcher plus rapidement que la crise naturelle de la pneumonie, et, après quelques heures, pouls et température atteignent et dépassent même en moins le chiffre physiologique. Cela arrive surtout lorsque ce moment coïncide avec celui de la solution spontanée. Pendant celle-ci la température descend rarement immédiatement au-dessous du type physiologique, et elle n'y arrive que pendant la convalescence.

La température artificiellement réduite reste moins longtemps que le pouls sous l'influence de la digitale, et déjà, après deux ou trois jours, elle reprend sa normale, alors que longtemps encore le pouls reste au-dessous. Mais la chaleur, une fois revenue à son type, ne le dépasse plus; la fièvre est définitivement vaincue; ce n'est donc pas une action passagère comme la saignée.

Une fois la fièvre abattue, nous faisons suspendre toute médication. A ce moment, et en règle générale, la maladie locale persiste encore avec tous ses caractères, matité, souffle ou râle, et cependant, chose digne d'attention, le malade n'a plus d'oppression et éprouve un véritable sentiment de soulagement. A dater de ce moment, l'hépatisation s'arrête dans ses progrès. Bientôt les râles, de retour, annoncent la résolution commençante et toute cette évolution régressive dure plusieurs jours encore, avec les signes physiques correspondants. Ce fait n'est nullement particulier à la digitale. Il s'observe par tout autre traitement et même quand la solution survient naturellement, pendant l'expectation; la fièvre tombe, avant la maladie locale, c'est la règle. Grisolle lui-même le constate, taut il est vrai que la fièvre, étiologiquement, n'est pas subordonnée à la maladie locale.

D'ailleurs, en y réfléchissant, on comprend qu'il n'en saurait être autrement. La fièvre, qui tient sans doute originellement, tout tend à le prouver, à une modification rapide du système nerveux vaso-moteur, suit les évolutions rapides inhérentes aux actions nerveuses; elle naît instantanément et disparaît de même, soit naturellement, soit par des moyens artificiels. L'inflammation, au contraire, constituée par des hyperémies, des exsudats, des proliférations diverses, ne saurait se liquider aussi vite dans son évolution régressive. La seule modification prompte dont elle soit susceptible, c'est l'arrêt de la marche progressive, c'est-à-dire la pression vaso-motrice, et celle-ci lui est commune avec la fièvre et obéit aux mêmes modificateurs. Voilà pourquoi, si l'inflammation recule lentement, du moins elle n'augmente plus quand la fièvre est vaincue, et voilà pourquoi, sans doute instinctivement ou par expérience, on a toujours eu

recours aux moyens antipyrétiques dans les inflammations fébriles. Quoi qu'il en soit de ces considérations de pathologie générale, constatons que la fièvre une fois vaincue, la maladie locale, livrée à elle-même, s'arrête d'abord et se résout définitivement en quelques jours, sans récidive comme aussi sans malaise, car, dès le lendemain ou le surlendemain de la défervescence, on voit se promener dans les salles des malades qui mangent de bon appétit, tout en offrant encore les signes physiques de la pneumonie. Dans l'immense majorité des cas, on ne constate ni retour de fièvre, ni recrudescence locale, à moins d'un noyau tuberculeux.

La défervescence par la digitale dans la pneumonie s'accompagne à peu près des mêmes phénomènes critiques que ceux qu'on observe dans le décours normal. Le fait habituel est l'apparition d'une sueur profuse généralisée, abondante ou modérée, et précédée elle-même, nous insistons sur ce point, par l'abaissement de la température. Cette sueur est chaude sur les parties couvertes, un peu fraîche sur les mains et la figure, froide même quelquefois, lorsque la défervescence a été brusque et intense. L'attitude du malade est généralement celle du bien-être avec un peu d'apathie et d'étonnement et légère dilatation de la pupille, quelquefois un peu de somnolence et de prostration. Cet état, sauf la lenteur du pouls, se dissipe vite. On y aide quelquefois par un peu de café et de vin chaud. Souvent, au moment de la saturation médicamenteuse, surviennent des nausées et des vomissements; rarement, avec nos doses, ces manifestations sont immodérées; bien des fois elles manquent ou se bornent, quelques régurgitations. Très-souvent aussi il n'y a aucun trouble gastrique et la plupart de nos malades voient revenir leur appétit dès le lendemain ou le surlendemain de la cessation de la fièvre. Quant aux urinesà comme nous les examinons tous les jours, nous pouvons affirmer qu'elles sont toujours diminuées de quantité, assez foncées de couleur et d'une densité augmentée. Quelques recherches analytiques, entreprises par M. Hepp et consignées dans la thèse de Coblentz, conduisent aux mêmes résultats, résultats incomplets et partant très-provisoires et faits pour tenter les observateurs ultérieurs. Traube a, comme nous, conservé les urines de vingt-quatre heures chez tous les malades et les a trouvées diminuées (de $\frac{1}{4}$ à $\frac{3}{1}$, entre 300 et 900). La physiologie pathologique laissait prévoir ce résultat. Somme toute, après le traitement par la digitale, la convalescence est franche et courte; les malades se remettent très-promptement, sans anémie ni troubles digestifs, ni nerveux. Ajoutons que nous n'avons jamais observé d'intoxications ni d'accidents graves qui aient pu lui être imputés, sauf un cas de thrombose et de syncope passagère dont nous avons parlé.

Parmi le petit nombre de cliniciens qui, en France, ont employé la digitale à doses contre-stimulantes contre la pneumonie, nous nous faisons un devoir de mentionner particulièrement Duclos [de Tours (1856)]. Il s'est servi de l'extrait hydroalcoolique à la dose de 0gr,50 à 0gr,60, dose très-forte indiquant un produit inférieur. Il a observé les effets

contre-stimulants sur le pouls, précédant de très-peu son action sur la phlegmasie pulmonaire. Il a remarqué la longue persistance du ralentissement du pouls après la cessation de toute médication ; il pense que les doses plus fortes sont mieux tolérées que les doses faibles ; il n'a jamais constaté de troubles cérébraux, et n'a jamais observé d'action diurétique. Cet observateur intelligent, quoique privé de thermomètre, paraît avoir bien saisi l'effet général de la médication. Des conclusions rigoureuses ne peuvent se déduire de ce travail, puisque la digitale a presque toujours été associée aux antimoniaux ou précédée d'une saignée ou d'un purgatif.

Dans la pneumonie, la digitale est particulièrement indiquée lorsque la fièvre est franchement inflammatoire, la température élevée de 39 à 41 degrés, le pouls fréquent et le sujet fort et jeune. Cependant les enfants, les femmes et même les personnes âgées, lorsqu'elles ne sont pas débilitées, supportent bien le traitement. La pneumonie typhoïde, celle des vieillards avec sidération, réfrigération des extrémités, petitesse et fréquence du pouls, avec température périphérique peu élevée quoique la chaleur centrale soit forte, contre-indique-t-elle la digitale? Nous avouons ne l'avoir jamais essayée dans ces cas extrêmes, non par crainte de nuire, puisque ces cas sont absolument mortels, mais par crainte de compromettre le médicament dans une lutte sans succès possible. Cependant, si nos idées sur l'action de la digitale sont fondées, son indication serait encore plus formelle ici.

Il est des cas, non-seulement dans la pneumonie, mais dans toutes les fièvres aiguës où le pouls est très-fréquent, la chaleur périphérique souvent basse, quoique la température rectale soit élevée. C'est cet état éminemment dangereux que les anciens appellent *causus* et les Allemands *collapsus* et que nous avons décrit (art. CHALEUR, t. VI, p. 782 et 808). Dans cette situation, qui accuse une paralysie vasculaire presque toujours mortelle, on craint d'employer la digitale; peut-être est-elle, avec les affusions d'eau froide, la seule chance de salut. Nous avouons, pour les mêmes raisons que ci-dessus, n'avoir pas osé l'employer.

En préconisant la digitale dans des conditions déterminées, nous n'entendons nullement exclure à son profit d'autres médications également appuyées sur une longue expérience ; il s'agit seulement d'en faire un choix opportun.

La saignée, par exemple, conserve encore quelques indications à côté de la digitale. Un des reproches qu'on peut adresser à celle-ci, c'est de ne produire son impression curative que vingt-quatre ou trente-six heures après son début. Si donc il y avait imminence d'asphyxie, congestion violente, transport tumultueux vers le cerveau, l'ouverture de la veine pourrait être momentanément préférée, mais, en dehors de cet avantage, la saignée est bien inférieure à la digitale, dont l'effet, une fois produit, ne se perd plus, tandis que la saignée n'a qu'un résultat fugace sur le pouls et la chaleur et qui ne dure que quelques heures, souvent moins encore. (Bærensprung, Traube, Thomas, Laennec.) Il faut alors recom-

mencer et y revenir encore, comme Bouillaud, mais c'est au prix de sacrifices considérables imposés à l'économie et en épuisant le malade pour épuiser la maladie, selon l'expression de Trousseau. Dans ces cas d'urgence, on peut donc débuter par une saignée et continuer par la digitale. Souvent nous lui associons des ventouses scarifiées sur le côté malade, surtout quand celui-ci est douloureux et l'élément pleural bien accentué.

Le *veratrum viride* agit plus vite que la digitale, surtout sur le pouls, qui, au bout de 1 ou de 2 heures peut être réduit de moitié. Il déprime moins la température ; il compte d'heureux succès entre les mains des médecins suisses, américains et allemands ; il conviendra principalement dans les cas d'urgence, mais son effet est aussi fugace qu'il est prompt, et le vomissement et le malaise beaucoup plus prononcés. Nous ne pensons pas qu'il constituera jamais une méthode générale comme sa rivale.

Le *tartre stibié*, outre qu'il présente à un bien plus haut degré toutes les contre-indications de la digitale, est d'une administration bien plus fatigante et plus déprimante, surtout quand il produit la diarrhée. Son efficacité, selon nous, n'est pas supérieure, si elle est égale à celle de la digitale. Quoique son usage soit encore général en France, nous maintenons pour notre part la préférence à la digitale et nous ajoutons que là où l'émétique est indiqué, la digitale l'est autant et que là où il est contre-indiqué, il l'est bien plus que la digitale.

Le *sulfate de quinine*, nullement nauséeux, d'une digestion facile, d'une innocuité absolue pour les voies digestives, serait à préférer à tous les autres contre-stimulants s'il en avait les vertus et n'avait pas ses défauts à lui. Mais son action sur le pouls et surtout sur la température est bien loin d'avoir la constance et l'intensité de celle de la digitale ou du veratrum et même des antimoniaux ; elle est souvent insignifiante. De plus, il produit l'ivresse quinique, des bourdonnements d'oreille et des surdités souvent rebelles, des vertiges, voire même des congestions cérébrales, et ce n'est d'ordinaire que consécutivement à ces phénomènes qu'on observe une diminution de la fièvre.

Les considérations détaillées dans lesquelles nous venons d'entrer au sujet de la pneumonie nous permettent d'être plus concis pour les autres phlegmasies fébriles, qui rentrent sous les mêmes lois thérapeutiques. En effet, ce qui, dans les phlegmasies, appelle l'indication de la digitale, c'est la fièvre ; tant que celle-ci domine la scène, le remède antipyrétique tiendra sous sa dépendance non-seulement la marche générale de la maladie, mais en partie le processus local, surtout au début. Soit, par exemple, un rhumatisme fébrile ou une pleurésie aiguë, la chute de la fièvre arrêtera dans sa progression ultérieure l'inflammation et la douleur et souvent sera le signal de leur rapide disparition. Si, au contraire, la maladie n'est plus récente et l'inflammation bien localisée, le traitement topique l'emporte. Celui-ci, du reste, dans ces cas, ne doit pas être exclu pendant l'usage des antipyrétiques.

Dans la pleurésie aiguë, fébrile et récente, dans l'érysipèle avec violente pyrexie ou transport cérébral, dans la bronchite aiguë généralisée, dans la péricardite et l'endocardite récente, la digitale, employée dès le début et à doses défervescentes est parfaitement indiquée et compte de longs succès. Depuis longtemps Bouillaud l'avait employée dans cette dernière affection.

Traube dit l'avoir essayée avec fruit dans la fièvre puerpérale. (Coblentz, *loc. cit.*, p. 78.) Nous ne connaissons pas d'observation détaillée sur son emploi dans la méningite aiguë.

Parmi les phlegmasies pyrétiques, il y en a une qui nous arrêtera plus longtemps : c'est le *rhumatisme articulaire fébrile*. C'est ici que les objections *a priori* devaient se produire et se sont produites, ne tenant compte ni des enseignements de l'expérience, ni des principes scientifiques. Avant de parler des faits, disons d'abord un mot des lois pathologiques. C'est toujours l'éternelle objection de l'impuissance de la médication générale sur le processus local, dans le rhumatisme surtout, où tant de foyers de douleur et d'inflammation semblent réclamer, dit-on, une intervention locale.

Mais c'est ici, au contraire, plus que dans toute autre phlegmasie que celle-ci paraît subordonnée à une impulsion générale. De plus, la rapidité de la localisation, sa mobilité qui la fait passer d'une articulation à l'autre, sans laisser de traces de son passage, tout cela tend à prouver que l'exsudat obéit ici à des lois particulières. Une prolifération d'éléments nouveaux ne disparaîtrait pas si subitement et il est probable qu'il s'agit ici d'une simple exsudation, exprimée directement, des capillaires, sous l'influence des vaso-moteurs. De là la facile résorption et l'absence complète de régression purulente. Dès lors ces processus locaux paraissant directement sous la dépendance de l'innervation vaso-motrice et de la circulation générale, on comprend plus aisément comment ils sont les naturels tributaires de la médication antipyrétique.

D'ailleurs la question est résolue par la clinique. En effet, outre les faits relativement anciens, mais parfaitement précis de Traube, où l'on voit immédiatement après la défervescence artificielle de la fièvre rhumatismale, disparaître définitivement les gonflements et les douleurs articulaires, les observations consignées dans la thèse de Coblentz et empruntées aux cliniques de Strasbourg, ont un caractère démonstratif qui entraîne facilement la conviction.

En 1865, Dertelle (Thèse de Paris) a fourni un travail intéressant sur l'emploi de la digitale dans le traitement des rhumatismes articulaires. Dans ce travail, conduit avec une rigueur scientifique parfaite et portant sur treize observations bien analysées, nous signalons les conclusions suivantes : « La digitale a eu pour effet, dans nos cas de rhumatismes articulaires aigus, de diminuer le nombre des pulsations (minimum observé : 32 au lieu de 104 au début), d'abaisser la température (minimum observé : 34°,4), si bien qu'à partir du moment où ces deux éléments

pathologiques sont altérés, la maladie est entrée en voie de résolution. Sous l'action de la digitale, le nombre des pulsations diminue plus vite que la température ne s'abaisse. Il faut vingt-quatre à quarante-huit heures pour faire tomber le pouls, tandis que pour faire baisser la température, il faut de trente-six à soixante heures. La chute de cette dernière est moins rapide. Vomissements : 8 fois sur 13 cas. Ils sont apparus en moyenne du quatrième au huitième jour. Phénomènes nerveux rencontrés 6 fois sur 13, et consistant en céphalalgie, en battements, lenteur dans les réponses, insomnie ou somnolence, vertige, une fois délire avec perte de mémoire.

« La guérison a été obtenue, en moyenne, à l'aide de 3 à 4 grammes de digitale en infusion. Elle a été des plus rapides : une fois dans 5 jours, une fois dans 7 jours et dans la plupart des cas de 9 à 12 jours. »

En 1867, Oulmont voulant contrôler à son tour les observations de Traube et les nôtres, s'est servi, pour préciser sa comparaison, de la digitale, de l'hôpital de Strasbourg. La statistique porte sur 24 cas de rhumatismes traités à l'hôpital Lariboisière sans distinction ni de forme de la maladie, ni de récidives antérieures; la seule condition commune était la fièvre. Ce travail où la sagacité clinique marche de front avec la physiologie mériterait une analyse détaillée. Faute d'espace, nous n'en pouvons donner que les conclusions. Oulmont confirme d'abord tout ce que nous avons dit sur l'action physiologique de la digitale et retrace, d'après ses observations, toute la scène de la défervescence artificielle et il résume ainsi son travail : 1° Abaissement graduel du pouls qui, dès le troisième ou quatrième jour de l'administration du médicament tombe de 10 à 40 pulsations; 2° diminution correspondante et concomitante de la température, qui tombe de quelques fractions de degré à 2 degrés; 3° diminution rapide et disparition complète des inflammations articulaires, quand la maladie est aiguë, simple et sans complications ; 4° résistance du rhumatisme chez les individus diathésiques (les goutteux, les récidivistes, les localisations anciennes) ; 5° absence de complications cardiaques accidentelles ou métastatiques ; 6° absence complète de manifestations cérébrales et disparition de celles qui surviennent sous l'influence de la fièvre ou d'une maladie intercurrente.

Parmi les médications connues et les plus accréditées il en est peu, croyons-nous, dont on pourrait dire autant. Quelle est celle qui, à une action aussi bien démontrée et aussi rapide, joint une si parfaite innocuité ou va même au-devant des complications éventuelles où déjà manifestes ? Elle n'épuise pas comme la saignée, elle ne tourmente pas comme l'émétique ; elle ne saurait, comme la quinine, être accusée de produire le rhumatisme cérébral; elle est plus prompte et plus sûre pour amener la guérison. Oulmont ne donne pas de statistique pour la durée, et nous le comprenons, car celle-ci dépend en partie de la durée antérieure de la maladie. Mais les cas récents paraissent avoir cédé avec une grande rapidité. Trois de ses malades ont été guéris en 6 jours, comme ceux de Dertelle, et pouvaient sortir de l'hôpital. Ceux qui

étaient franchement pyrétiques et sans complication ou avec complications médiocres et à leur première attaque, virent leur maladie disparaître en 12 ou 14 jours. C'est le résultat auquel nous sommes arrivés pour notre compte.

Ce sont donc les cas nets récents, franchement inflammatoires, qui sont particulièrement tributaires de la digitale. Les insuccès partiels et les récidives signalées par Oulmont portent surtout sur des maladies avancées, en récidive, compliquées de diathèse et d'engorgement goutteux dominant l'état général. Cela était à prévoir; car les cas où la fièvre n'est pas l'élément capital ne doivent pas être traités par les antipyrétiques.

Oulmont établit que le médicament a une action favorable sur la circulation centrale. Il n'a vu survenir ni endocardite, ni péricardite, quelle qu'aït été la durée du rhumatisme, pas même le plus léger bruit de souffle. Les complications cardiaques antérieures, avec trouble de la circulation, semblaient momentanément s'amender. Jamais il n'a vu survenir de complications cérébrales; les nausées et les vomissements survenus au moment de la défervescence ont toujours cessé immédiatement après la cessation du remède.

On sait combien, dans les cas de *phthisie aiguë*, est dominante la fièvre symptomatique et avec quelle rapidité elle entraîne les malades au tombeau. La quinine et le sucre de saturne restent ordinairement impuissants. Ce dernier est loin d'être innocent et ajoute souvent son action toxique à celle de la maladie. De la digitale seule on peut espérer quelque choes pour enrayer le travail de la destruction. Beaucoup dépend ici de la méthode; quelques grammes de teinture de digitale délayée dans une potion ne font aucun effet. Il faut amener rapidement, en quelques jours, la défervescence par l'infusion, comme pour les autres pyrexies. Une fois le coup thérapeutique frappé, le malade peut rester huit à quinze jours sans aucun remède, la fièvre sera souvent longue à reparaître, presque toujours avec moins d'intensité et le malade, quoique éprouvé au moment où le remède agit, se remet promptement, pour quelque temps du moins, et on peut, en y revenant à propos, selon les indications individuelles, ralentir la marche trop aiguë de cette cruelle diathèse. Qui ne sait, en effet, que c'est la fièvre seule qui consume et amaigrit les phthisiques et quel est le médecin qui n'ait vu vivre de longues années, avec d'excellentes apparences, et quelquefois même guérir des individus qui avaient une caverne isolée, sans complication de fièvre. Ceci ne veut pas dire que la digitale pourra, dans la majorité des cas, enrayer définitivement la fièvre. Malheureusement, quand le désordre local est généralisé, celle-ci ne peut jamais être que momentanément arrêtée.

Probablement par analogie de nature, on a voulu guérir les *scrofules* par la digitale. Hufeland a attaché son nom à cette prétention aussi illusoire qu'irrationnelle.

Fièvres. — Si même, là où la lésion locale inflammatoire conditionne la fièvre, il est dans la puissance de l'art, en s'adressant directement à

l'élément fébrile, d'enlever à la fois la fièvre et l'inflammation ; l'indication antipyrétique doit être bien plus pressente et plus dominante là où la fièvre semble dominer la scène morbide, comme élément primordial de la maladie. Mais là surtout, plus encore que dans les phlegmasies, de l'intensité de la fièvre, dépend la gravité du danger, et de la sûreté de la médication antifébrile la vie du malade. Nous avons montré plus haut, par les travaux des cliniciens et des expérimentateurs qui se sont occupés de l'élément chaleur dans les fièvres, combien de symptômes graves et de lésions dangereuses se rattachent à l'augmentation de la température ; délire, insomnie, lésions musculaires, nerveuses, etc., dues à la combustion moléculaire dont les éléments régressifs continuent à circuler avec le sang. On comprendra aisément, dès lors, que ce sang surchauffé, surmené, altéré dans sa composition, traversant des vaisseaux relâchés, détermine partout des congestions, des irritations, des altérations nutritives et dynamiques dont le corps entier sera bientôt le siége et la victime, et combien dès lors deviennent précieux les moyens capables de modérer ou d'enrayer ce courant dangereux.

L'indication est ici d'autant plus dominante que la cause infectieuse qui, d'ordinaire, détermine ces fièvres échappe jusqu'ici à tous les agents neutralisants que la chimie ou l'empirisme ont imaginés. Les cliniciens qui, de tout temps, ont constaté cette impuissance des agents neutralisants, ont instinctivement, à toutes les époques, recouru à la seule indication pratique, la médication antipyrétique. C'est donc encore à celle-ci qu'il faut recourir. Quelles que soient les conditions infectieuses ou même les manifestations organiques secondaires, on peut à un certain degré et pour un certain temps en détacher et en isoler l'acte fébrile et réduire ainsi la maladie à de simples évolutions locales ou éliminatoires et lui faire parcourir le reste de sa carrière avec beaucoup moins de dangers pour le malade et d'anxiété pour le médecin. Ainsi le professeur Wachsmuth a publié de nombreuses observations de fièvre typhoïde rendues apyrétiques par la vératrine ou la quinine et où la maladie parcourt son évolution tout entière sans fièvre aucune. Mais ce sont là des tours de force qui confirment le principe, mais qui sont excessifs dans la pratique.

L'idée qui doit dominer ici la thérapeutique ce n'est point de guérir la maladie en tant qu'espèce morbide, ni même de juguler comme on dit la fièvre typhoïde ou autre, mais d'en modérer la marche et l'intensité, afin d'éviter ou d'affaiblir jusqu'au moment de la solution naturelle les complications graves que peut susciter la fièvre.

Les principales applications qui ont été faites de la digitale aux fièvres ont eu pour objet d'abord la *fièvre typhoïde* et le *typhus*, et accessoirement quelques formes de *fièvres éruptives*. Schœnlein et Traube sont d'abord entrés dans cette voie, puis surtout Wunderlich, qui, dans un travail ex professo, étudie l'application de la digitale sur une vaste échelle dans la fièvre typhoïde.

Deux ans après, Ferber [de Hambourg (1864)] fait connaître le résultat

d'une vaste expérimentation clinique entreprise à l'hôpital de Hambourg. Thomas, l'année suivante (1865), publie à son tour de nouvelles recherches entreprises à l'hôpital de Leipzig pour vérifier les résultats de ses prédécesseurs. A la clinique de Strasbourg, nous étions depuis quelque temps entrés dans la même voie de recherches et dans la même année (1865), le docteur Lædерich les résume dans sa thèse en les fécondant de de ses propres inductions. Enfin tout récemment (1869) Hankel a publié un travail très-bien fait sur le même sujet, également étudié à l'hôpital de Leipzig. C'est le résultat de toutes ces recherches que nous n'avons pas d'ailleurs discontinuées, que nous allons résumer.

Le typhiques sont plus sensibles à l'action de ce médicament que les pneumoniques et en général plus que tous ceux qui sont atteints d'inflammations franches. Tandis que, dans la pneumonie, on peu continuer 1 gramme en infusion pendant 3 jours, dans la fièvre typhoïde dès le lendemain on peut réduire de moitié, et souvent cela suffit, surtout lorsqu'on n'a en vue qu'une action modératrice. Un deuxième fait, également enseigné par l'expérience, c'est qu'un malade est plus sensible à l'action du médicament, si déjà, pendant la même maladie, on l'a employé chez lui.

Dès qu'un malade est à l'usage de la digitale, il faut tenir souvent la main sur le pouls et l'œil sur le thermomètre. Celui-ci doit être appliqué matin et soir au moins, et il faut, dès le deuxième jour, épier l'apparition des premiers débuts de la défervescence, annoncée soit par la diminution légère de la chaleur, soit par l'irrégularité du pouls, soit par le vomissement. Cependant, si celui-ci survient avant vingt-quatre heures, il tient au dégoût et non à l'imprégnation.

La défervescence, dans la fièvre typhoïde, a, selon Wunderlich, une marche un peu différente de celle des inflammations fébriles ; selon lui, la température fléchit toujours avant le pouls ; cela peut arriver fréquemment sans doute, mais, d'après nos observations, nous ne croyons pas la chose aussi absolue. Selon Wunderlich encore, il y aurait, dès le premier jour, un abaissement de température provisoire qui ne se compléterait que dans les deux jours suivants, entrecoupé parfois par des recrudescences ; elle devient définitive vers la fin du troisième jour, descend rarement jusqu'à la normale, remonte au bout de vingt-quatre heures, mais sans reprendre son élévation primitive. On voit qu'il y a plutôt là une modération de la fièvre qu'une apyrexie complète. Cela tient sans doute aux doses prudentes employées par le professeur de Leipzig, et cette modération, d'ailleurs, remplit le but dans une affection qu'on ne peut le plus souvent arrêter avant une certaine époque. Dans les faits rapportés par Ferber, qui a agi avec de plus fortes doses, dans ceux qui nous sont propres et dont quelques-uns ont été relatés par Lædеrich, la défervescence a presque toujours été complète et franche, sans garantir cependant contre le retour de la fièvre. Quand celle-ci est restée définitivement enrayée, c'était dans des cas simples et arrivés déjà vers la fin du deuxième septénaire; mais, dans aucun de ces cas, on n'a eu à noter de

collapsus périlleux. Bien au contraire, on assiste souvent à un contraste aussi rapide que satisfaisant entre ce qu'était le malade avant l'influence du remède et ce qu'on observe après la défervescence. « Ce malade qui, quelques heures auparavant, était en proie au délire et à la stupeur, offre une intelligence nette, sans hésitation ; il était agité, haletant; le voilà calme, respirant tranquillement; il n'y a plus ni carphologie, ni soubresaut de tendons ; le visage est empreint d'une expression de tranquillité et de béatitude, et souvent le sommeil vient clore une longue insomnie. » (Lædérich.)

Les contrastes ne sont pas toujours aussi accentués, et la fièvre et le malaise général ne sont que grandement diminués, et souvent au bout de quelques jours la scène fébrile peut reprendre, quoique en général avec moins d'intensité. Cela dépend en partie de l'époque de la maladie : plus elle est proche de la solution normale, plus la défervescence est définitive; cela dépend aussi de sa forme : plus la fièvre est franche et mieux elle cède; mais, dans l'immense majorité des cas, elle est notablement amoindrie. Voici d'ailleurs les conclusions de Ferber portant sur une série de quarante-deux malades et sur une autre de vingt-trois. Rappelons qu'il s'agit de 2 grammes de digitale administrés par jour : 1° dans la fièvre typhoïde la digitale a la propriété de réduire le pouls et la température fébrile; 2° cette réduction peut descendre au-dessous de la normale; 3° elle survient une demi-journée jusqu'à plusieurs jours après le début du traitement; elle peut ne commencer qu'après la cessation du médicament; 4° la durée de l'effet est très-variable, depuis quelques jours jusqu'à passé une semaine; 5° des doses fortes (5 à 10 grammes par vingt-quatre heures) produisent plus vite la défervescence et sont moins dangereuses que les doses plus faibles longtemps continuées; cependant il serait également dangereux de dépasser cette première dose ; 6° la continuation de la digitale est contre-indiquée lorsque la fréquence du pouls résiste opiniâtrément pendant plusieurs jours au remède. Ces conclusions sont un résumé assez fidèle de ce que l'on observe généralement, à savoir toujours amoindrissement ou disparition plus ou moins durable des symptômes fébriles sans amener, en général, prématurément la cessation définitive de la maladie, et défervescence d'autant plus rapide que la dose est plus forte. Quant à l'énormité de certaines doses indiquées par Ferber, il est probable qu'elle tient en partie au moins à la qualité relativement inférieure de la digitale employée à Hambourg (Nord).

Les conclusions qui résument le travail de Haukel conduisent au même résultat : le point capital, c'est l'amoindrissement de la fièvre, et l'indication dominante est dans l'excès de la température, la rapidité et la faiblesse du pouls, le délire, etc. L'auteur pense que la fièvre ainsi modérée dure un peu plus longtemps. Du reste, il déclare le traitement absolument dénué de danger.

Ceux qui ne supputent la valeur des médicaments que par le nombre des succès et des revers, c'est-à-dire par le numérisme empirique, demanderont peut-être quelle est en définitive la proportion des guérisons

et des insuccès par cette méthode. A cela nous répondrons que la thérapeutique scientifique ne se contente plus de ce critérium plein d'illusions et d'erreurs, puisque beaucoup de malades guérissent sans remède, d'autres malgré les remèdes, d'autres enfin malgré les plus mauvais traitements. La digitale, pas plus qu'aucun agent antipyrétique, ne guérit directement la *maladie*, ensemble complexe d'éléments divers ; elle ne s'attaque qu'à la fièvre, élément simple et partant facile à contrôler. Demandez-lui si elle a ralenti le pouls et abattu la température et non si elle a guéri la pneumonie ou la dothiénentérie. Cela peut arriver si vous avez frappé juste, avec opportunité, et cela peut manquer par bien des raisons indépendantes de son action pharmacodynamique.

Ce que nous pouvons affirmer en notre nom et en celui des auteurs que nous avons analysés, c'est qu'on n'a observé aucun accident grave, aucun décès qui pût être attribué logiquement à la digitale et qu'on a, au contraire, diminué ou fait disparaître les symptômes graves ou qui pouvaient le devenir.

Indications. — Quelles sont en définitive les circonstances qui dans la fièvre typhoïde réclament ou autorisent la digitale? A quelles périodes et à quels symptômes est-elle applicable? Pour répondre à cette question dans sa forme la plus synthétique, nous rappellerons que, pour nous comme pour Hammernjck, Griesinger (voir Czernicki, thèse de Strasbourg, 1866) la fièvre dans le typhus addominal a deux périodes, deux causes et deux natures distinctes. La première période, c'est la fièvre primitive, infectieuse, d'une courbe régulière, d'une marche cyclique de deux à trois septénaires ; la deuxième commence avec l'ulcération folliculaire : c'est une fièvre d'absorption, secondaire, irrégulière dans son type, indéfinie dans sa durée. La première période seule est tributaire de la digitale ; elle peut quelquefois être jugulée quand la localisation intestinale est faible (observ. de Lœderich, Ferber). La digitale est surtout indiquée dans la forme synochale, lorsque la chaleur s'approche de 40° et entraîne le délire, l'insomnie, les symptômes cérébro-spinaux. Ces indications ont une grande valeur pratique, car l'excès de la chaleur est ici le grand danger.

Dans le *typhus*, la chaleur fébrile est un phénomène encore plus dominant, et les principales lésions que l'on constate après la mort sont rapportées aujourd'hui à l'excès de la température fébrile. Nous ne doutons pas qu'en raison de cette circonstance l'action de la digitale ne soit appelée à rendre de grands services dans cette terrible pyrexie.

Dans la *scarlatine* aussi, la chaleur fébrile est remarquablement élevée, dépassant souvent les 41 et amenant rapidement des conséquences mortelles ; toutes les fois que le thermomètre signalera cette tendance ascensionnelle de la chaleur, la digitale sera indiquée.

Quant aux *contre-indications*, elles sont dans la modération de la fièvre, dans son caractère adynamique, dans sa période trop avancée, dans la prédominance des phénomènes locaux, dans les cavités splanchniques.

Fièvre typhoïde. — Entrée à la Clinique le cinquième jour. Apyrexie définitive depuis le onzième. (Tableau d'après Læderich.)

DATES de LA MALADIE.	MATIN.		SOIR.		REMARQUES.
	POULS.	TEMPÉRATURE	POULS.	TEMPÉRATURE.	
V.	»	»	112	39°,4	
VI.	104	39°	84	40	
VII.	96	38	80	40	Digitale, 1 gr. Prostration.
VIII.	100	39 ,2	60	38 ,8	Digitale, 1 gr. La malade ne prend que 2 cuillerées et commence à vomir.
IX.	64	38 ,1	60	38 ,8	Calme, moins de prostration et de malaise.
X.	76	37 ,6	60	38 ,8	La malade se trouve bien. Anorexie. Quelques symptômes abdominaux.
XI.	68	37 ,2	68	37 ,6	Appétit.
XII.	88	37	56	37 ,8	Amélioration.
XIII.	68	36 ,8	84	37 ,2	Convalescence.
XIV.	52	37 ,2	50	37 ,6	
XV.	60	37 ,6	56	37 ,6	
XVI.	60	37	72	38	

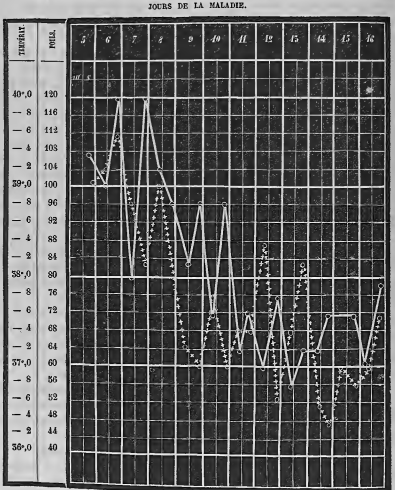


FIG. 30. — Tracé graphique. — Pouls — Température

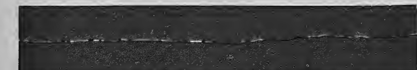


Fig. 31. — Tracé sphygmographique du malade pendant l'action de la digitale.

Maladies du cœur. — Les indications de la digitale analysées jusqu'ici sont basées principalement sur son action antifébrile. Comme les travaux et les idées qui leur servent de base sont moins connus en France, nous leur avons consacré un peu plus de développement. Les applications qu'il nous reste à étudier sont plus exclusivement fondées sur l'action dynamique de la digitale sur le pouls et le cœur; elles sont plus anciennement connues et plus usuelles dans la pratique. Cependant ici encore l'analyse clinique a besoin de préciser les indications, car trop souvent on applique indistinctement la digitale à toutes les maladies du cœur, ou bien on crée des catégories qui ne sont pas fondées en observation. Ainsi l'on enseigne que la digitale convient surtout à l'anévrysme actif, qu'elle doit être bannie du traitement de la dilatation passive. Or si l'on ne consulte que l'anatomie pathologique, on ne rencontre presque jamais sur les cadavres ces caractères d'amincissement et d'atrophie des parois qui caractérisent, dit-on, cette dernière lésion, et, d'un autre côté, on observe sur le vivant tous les phénomènes hyposténiques de la circulation centrale sur des cœurs qui, en définitive, sont largement hypertrophiés dans leurs parois. Ce n'est donc pas la lésion organique seule qui peut déterminer ici l'indication ou la contre-indication, c'est bien plus l'état dynamique du cœur. Or, parmi ces maladies, il y en a dont le trouble révèle une suractivité ou une ataxie morbides; il y en a un plus grand nombre peut-être qui reflètent un caractère asthénique avec tendance à la syncope et température habituellement au-dessous de la normale. On comprend aisément que c'est à la première catégorie que s'applique la digitale. Soit par exemple une hypertrophie générale du cœur, ou bornée au ventricule gauche avec pulsations énergiques, souvent irrégulières, congestions actives vers la tête, fréquentes palpitations, pouls rapide, oppressions, quelquefois légères hémoptysies; soit encore un rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral ou aortique avec pouls fréquent, inégal, choc énergique ou rhythme troublé, légère cyanose avec ou sans complications hydropiques; voilà les cas qui appellent impérieusement la digitale, qui ramène au bout de peu de temps le calme et la régularité de la fonction centrale, et par suite celle des capillaires et des organes absorbants et sécréteurs, celle du rein en particulier. On a dit que dans les cas de rétrécissement, l'hypertrophie n'étant qu'une compensation à la résistance augmentée, la digitale serait d'un emploi irrationnel. Il serait facile de prouver que les choses ne se passent pas ainsi et que les troubles du cœur ne peuvent pas se coter uniquement par une va-

leur de force ou de faiblesse. Bornons-nous à constater que dans les cas que nous supposons le cœur est agité, ataxique en quelque sorte et que l'expérience prouve que la régularisation obtenue par la digitale amène les résultats recherchés.

D'ailleurs, il faut se souvenir ici, et en général toutes les fois qu'on l'administre en dehors de la fièvre, que la tolérance est moindre, qu'il faut procéder par des doses plus faibles et plus graduées. Aussi dans ces cas l'infusion n'est pas toujours la meilleure forme, quoiqu'elle se prête encore à la graduation ; la teinture de digitale trois à quatre fois par jour, à la dose de 10 à 15 gouttes, nos pilules d'extrait hydro-alcoolique de 1 centigramme quatre à cinq fois par jour, ou même la digitaline de 3 à 4 milligrammes dans les vingt-quatre heures peuvent la remplacer.

La digitale est formellement contre-indiquée dans cet état qu'on appelle à tort asystolie, alors que le cœur n'a plus que des battements sourds, que la face est cyanosée, le pouls filiforme, les extrémités froides, l'hydropysie très-généralisée et les individus somnolents par suite d'un sang carbonisé.

Ici nous rencontrons une objection théorique qu'on a voulu faire valoir dans la pratique : la digitale n'affaiblit pas le cœur, au contraire. Cela résulte de ce que nous avons fait ressortir nous-même; elle est le tonique du cœur, dit Beau, et son indication toute spéciale se rencontre dans l'asystolie. Nous ne contestons pas les prémisses, nous admettons que l'action de la digitale sur le cœur a un caractère de tonicité ; mais, de même que les palpitations ne nous ont pas paru un indice de force, l'asystolie n'est pas une faiblesse directe. Le cœur est énormément hypertrophié de parois et de capacité, sa musculature est augmentée, mais ses évolutions sont gênées, ses cavités distendues, le sang artériel carbonisé et l'innervation et la calorification à leur minimum. Donner dans ce cas la digitaline en vertu seulement d'une idée théorique vraie, mais que les circonstances ne rendent pas applicable, c'est contredire à la fois l'induction et la pratique, la pratique surtout, car nous affirmons que dans ces cas extrêmes la digitale peut amener une syncope mortelle. Cependant quand ces symptômes ne sont pas poussés aussi loin, quand le thermomètre n'indique pas une dépression de chaleur trop grande, et que la somnolence et la cyanose ne sont pas trop prononcées, on peut encore tenter le remède avec tâtonnements et en dégageant préalablement, si on le peut, le cœur et les reins par une petite saignée d'essai, et en réveillant préalablement la circulation par une tisane de café ou de thé. On obtient quelquefois alors un sursis accompagné de diurèse.

Mais en dehors de ces cas désespérés, et surtout dans les premiers temps, alors que les dilatations secondaires n'ont pas trop affaibli les ressorts des vaisseaux, la digitale, employée avec opportunité et mesure, donne des résultats saisissants, et que de fois ne voit-on pas des malades atteints d'hypertrophies énormes, même avec rétrécissement et hydropisie, être ramenés par la digitale à une situation qui rappelle presque la santé. L'opportunité consiste surtout ici à ménager le remède pour les

moments de la récidive, et à le cesser à temps pour ne pas amener l'intolérance et la fatigue. La contre-indication la plus formelle contre la digitale, c'est le ramollissement cardiaque par dégénérescence graisseuse.

Quel est le rôle de la digitale dans la *cachexie exophthalmique?* A ne considérer que l'extrême vivacité et la rapidité des battements du cœur et de toutes les artères, qui ébranlent le tronc, soulèvent les viscères, poussent les yeux hors de leur orbite; à ne considérer que l'opinion la plus accréditée, qui rapporte cette étrange maladie à une névrose des vaso-moteurs, on sera porté d'emblée à invoquer la digitale. Cependant les avis sont partagés, et la plupart des praticiens, Trousseau en tête, ne lui accordent pas grand crédit. Pour nous, qui avons eu l'occasion d'observer cette maladie un certain nombre de fois, et même dans ses formes les plus graves, nous ne partageons pas absolument cette dernière opinion, et nous avons toujours souvenance d'un des cas les plus extrêmes où la folie des artères et du cœur sévissait de jour et de nuit sans trêve, sans sommeil, les yeux étant énormes, les battements cérébraux insupportables et la maigreur effrayante. Nous fîmes coucher la malade, nous la soumîmes à notre infusion habituelle de digitale; des vomissements survinrent le lendemain. Dès ce moment tout l'orage circulatoire s'apaisa graduellement ainsi que les symptômes correspondants. La malade resta couchée une dizaine de jours; le pouls redevint lent, régulier, elle fut guérie; mais, comme il arrive presque toujours, des rechutes survinrent de temps en temps, et chaque fois cédèrent au même traitement. Peu à peu les accidents devinrent moins orageux, et cette femme, qui vit encore, n'a conservé qu'une facile agitation du cœur, un peu de maigreur et des yeux un peu saillants.

Nous pensons que pour obtenir de la digitale ce qu'elle peut donner dans ces cas, il faut que la malade reste couchée, et que la dose soit sérieuse. C'est ce qui paraît avoir été généralement omis.

Les *palpitations nerveuses*, disent les uns, cèdent facilement à la digitale; elles sont réfractaires, disent les autres. Chacun peut avoir raison, si on reste dans la définition générale. Oui, dirons-nous, la digitale est efficace, et très-efficace dans les palpitations purement nerveuses et localisées dans le cœur; non, dans celles qui tiennent à la chlorose ou à l'anémie, car alors la cause est ailleurs et le remède aussi.

Hydropisie. — La première origine de la fortune de la digitale, ce furent, nous l'avons dit, ses populaires succès dans l'hydropisie. Il fut un temps où toutes les maladies de ce nom étaient traitées par ce moyen; mais, pour l'observateur rigoureux, les mécomptes furent nombreux, et la clinique, appuyée sur la physiologie, en connut bientôt la raison. D'abord la digitale, administrée à l'homme sain ou non hydropique, n'est pas d'ordinaire diurétique, et nous croyons avoir mis ce fait hors de doute; nous ajoutons qu'elle n'est pas diurétique dans l'ascite qui tient directement de l'engorgement du foie; elle n'est pas diurétique dans l'hydropisie de Bright, quand celle-ci est simple; elle n'est diurétique que

quand l'hydropisie est liée à une maladie du cœur. Voilà ce que constate l'observation rigoureuse, et voici ce qui explique l'induction : elle nous dit que, quand l'ascite vient de la compression de la veine porte, l'absorption est nulle, et que, quand l'absorption est nulle, le rein ne saurait en séparer les éléments en filtrant le sang, même sous l'action d'un diurétique; elle nous dit encore que dans l'hydropisie de Bright, la digitale n'ayant aucune action élective sur le rein, ne saurait augmenter la sécrétion. Mais elle nous dit aussi que, dans les maladies du cœur, la gêne de la circulation ayant pour effet la pression exosmotique, il y a tendance à l'exudation séreuse et non à l'absorption, mais que l'obstacle central de la circulation étant enlevé, et celle-ci régularisée, le cœur dégagé, les conditions deviennent inverses, l'absorption suit la circulation, le liquide rentre dans le torrent général, et le sang, saturé d'eau, présente à la filtration rénale les conditions d'une abondante diurèse. Voilà comment en agissant sur le cœur, la digitale devient diurétique et guérit l'hydropisie. Cela est si vrai, que celle-ci, une fois disparue, le chiffre des urines retombe à la quantité habituelle. Ici le fait clinique précède l'explication et la confirme. Aussi la digitale, employée dans ces conditions, fait le triomphe de l'art et le salut momentané du malade. Nous préférons de beaucoup l'infusion en pareil cas, à dose un peu moindre et souvent additionnée de vin scillisique.

Quant aux hydropisies *enkystées*, elles sont réfractaires à la digitale, cela fut reconnu dès les premiers temps, et nous les déclarons telles, malgré quelques assertions contraires émises par les vieux auteurs, et transmises sans critiques. L'*hydropisie de poitrine*, selon Bidault de Villiers et Comte, est le triomphe de la digitale, c'est vrai; mais il faut savoir aussi que sous cette dénomination on entendait, avant Corvisart, les maladies organiques du cœur avec hydropisie. Il en doit être de même de son efficacité dans la prétendue hydropisie des ventricules cérébraux, qu'on classe aujourd'hui dans la méningite.

C'est ici le lieu pour dire notre pensée sur l'emploi extérieur de la digitale en frictions alcooliques et en fomentations tant recommandées autrefois, et employées même encore aujourd'hui. Nous les tenons pour à peu près inertes, ainsi que les flanelles imbibées de digitale et de scylle, recommandées par Trousseau. On sait expérimentalement aujourd'hui que la peau intègre n'absorbe rien (Parisot, Barthélemy), et ce qui le prouve le mieux, c'est le procédé que nous venons de mentionner, et qui, vu l'énergie de la substance, deviendrait toxique si la peau l'absorbait.

La route que nous avons suivie jusqu'ici pour étudier l'emploi de la digitale était éclairée et jalonnée par la physiologie pathologique, en ce sens que l'indication clinique était le corollaire de l'action pharmacodynamique et s'appliquait avec précision aux phénomènes dominants de la maladie. Nous étions, en un mot, dans les voies de la méthode scientifique. Dans les faits qui vont suivre, ce fil conducteur va nous manquer plus d'une fois, de vagues intuitions corroborées par le succès ou l'insuccès, sans autre garantie que les affirmations individuelles, le plus

souvent isolées, fréquemment contradictoires, serviront trop souvent de base aux faits que nous aurons à énumérer plutôt qu'à étudier. En un mot, nous allons entrer dans la voie empirique, encombrée de tant de choses qui, pour prendre valeur, auraient besoin d'une révision sévère. Nous les donnons pour satisfaire aux exigences de notre programme et aux usages reçus, et aussi dans l'espoir que la thérapeutique de l'avenir pourra en dégager quelque indication rationnelle et profitable.

La famille des *névroses* aiguës et chroniques, mentales ou convulsives, a servi fréquemment d'objet d'expérimentation aux partisans de la digitale, et cela dès les premiers temps de son emploi. Conseillée d'abord par Jones et Currie contre la *manie;* tombée dans l'oubli pendant de longues années, elle a été ressuscitée de nos jours par les médecins anglais. Robertson, d'abord, après avoir constaté son impuissance dans la manie aiguë sur 20 ou 30 sujets, la préconise presque comme spécifique dans l'excitation mentale qui caractérise la deuxième période de la paralysie générale. Mais quelle part peut-on faire à la digitale à une période aussi avancée de la maladie, lorsqu'on voit l'auteur ajouter que l'estomac est épargné, l'appétit accru, que le pouls subit à peine une dépression, et qu'il faut la continuer des semaines sans interrompre un seul jour. Évidemment cette absence de toute action physiologique conduit à penser qu'on a jugé « *Post hoc, ergo propter hoc.* » Cela est d'autant plus probable, qu'on a administré 2 grammes deux ou trois fois par jour de la teinture anglaise deux fois plus faible que la nôtre, et probablement à peu près inerte si nous en jugeons par d'autres faits dont nous avons à parler. En effet, la même observation s'applique aux faits du docteur Williams, de l'asile d'aliénés de Northampton. Là aussi on a agi avec quelques grammes de teinture anglaise; cependant on a été quelquefois jusqu'à la nausée, mais en y associant l'éther chlorique, la morphine, l'acide hydrocyanique, etc.

Même *critérium* pour les faits publiés par des médecins français, Duménil et Lallier, à l'asile des Quatre-Mares : association de la digitale à l'opium; teinture de digitale, 50 centigrammes dans les vingt-quatre heures, contre l'*aliénation mentale.* Quand croira-t-on devoir spécifier les phénomènes physiologiques obtenus et la forme des symptômes observés? En dehors de cette condition il n'y a que les affirmations empiriques, incessamment ballottées entre la crédulité et le doute, et n'ayant pour juge que le bon plaisir individuel. L'emploi de la digitale n'a pas une vertu curative contre tout le groupe complexe qu'on appelle aliénation mentale; elle peut avoir quelque efficacité contre certaines formes, ou au moins contre certaines manifestations : l'éréthisme congestif, la chaleur de tête, l'insomnie, etc. Mais alors il faut non-seulement spécifier cette forme, mais spécifier aussi les effets produits sur telle ou telle fonction ou appareil. C'est à cette condition seulement que l'expérimentation thérapeutique acquiert la valeur d'un fait scientifique. Il serait intéressant, par exemple, de savoir quel serait l'effet de la réduction du pouls et de la

température sur le délire ou l'insomnie, ou sur les hypérémies cérébrales, si fréquentes dans cette forme.

Aucun des faits venus à notre connaissance n'a ce caractère démonstratif qui emporte la conviction; la plupart, au contraire, par des circonstances qui les accompagnent, engendrent plus que le doute. Nous nous abstenons de les citer, quoiqu'ils soient répandus en assez grand nombre dans les publications périodiques.

Dans le *delirium tremens*, on vante depuis quelque temps la teinture de digitale avec des sentiments admiratifs et avec des doses qui méritent également contrôle. Jones (de Jersey) dit avoir guéri plus de soixante cas de cette maladie avec la teinture de digitale, mais employée à la dose extravagante de 15 grammes en une fois, répétée plusieurs fois dans la journée. Launay (du Havre), qui rapporte ces faits, a imité Jones avec les doses de 6 à 10 grammes dans une potion. Il a observé une tolérance *parfaite*, le calme est revenu, amenant sommeil et sueurs, *sans ralentissement du pouls*, ni autre effet physiologique de la digitale. L'énoncé de pareils faits montre leur peu de valeur. Le médecin anglais donne des doses qui prouvent évidemment la qualité illusoire du médicament. Qu'on se rappelle la formidable intoxication observée par Oulmont à la suite d'une cuillerée de teinture de digitale, fait si précis et si authentique, et qu'on le compare à la tolérance parfaite observée par Jones et même Launay, sans aucun changement même au pouls, et on restera convaincu que ces deux médecins ont agi avec un médicament sans valeur, à moins qu'il ne soit prouvé que le délire nerveux vaut à la digitale la même tolérance qu'à l'opium. Mais là les faits se contredisent encore. Ainsi A. Voisin rapporte qu'un alcoolique en plein délire, halluciné, soumis à la digitale à la dose de 8 à 12 grammes dans les vingt-quatre heures, éprouva les vomissements et le ralentissement du pouls, mais sans aucune influence favorable sur le délire.

En nous attachant à prouver le caractère négatif de certains faits, nous pensons, comme Aug. Voisin, rendre service à la thérapeutique, car elle a autant à gagner à se désencombrer d'assertions erronées qu'à recueillir des vérités démontrées.

Cependant les faits continuent à se produire, surtout dans les journaux anglais, et, quoique la même objection leur soit généralement applicable, à savoir : doses énormes et absence d'effets physiologiques, nous croyons devoir cependant suspendre notre jugement jusqu'à ce que des faits plus démonstratifs aient fixé la jurisprudence médicale sur ce point dans un sens ou dans un autre. Car, *a priori*, rien ne s'oppose à ce que la digitale ne justifie son emploi. On sait, d'un côté, combien, dans ces maladies, les capillaires cérébraux sont gorgés de sang, et, d'un autre, nous avons cherché à montrer l'action probable de la digitale pour contracter ces vaisseaux.

Nous trouvons à l'actif de la digitale un hoquet rebelle et grave, compliqué, il est vrai, de palpitations de cœur très-violentes (*Bull. thérap.*).

Dans le même ordre de maladies, nous voyons encore l'*épilepsie*, point

de mire de tant de médications, revendiquer quelques succès par la digitale. De prime abord, on peut penser ici encore que la congestion si fréquente des vaisseaux du bulbe admise dans cette maladie peut la rendre tributaire de la digitale. De fait, déjà Withering, Parkinson, Kinglake, autrefois, et, de nos jours, Duclos et autres, l'ont préconisée; nous-même nous l'avons essayée; mais ici surtout le scepticisme scientifique est nécessaire. Souvent la maladie fait des haltes longues et spontanées, suivies de retours offensifs qui font crouler toutes les espérances, alors que déjà on les avait escomptées par une publication prématurée. C'est une expérimentation à reprendre avec beaucoup de précaution pour éviter les illusions.

L'*asthme* compte un certain nombre de guérisons, mais les faits que nous avons recherchés remontent à une époque ou sont fournis par des auteurs qui pouvaient confondre cette maladie avec les affections du cœur; dès lors pas de conclusion possible. Ce qui doit rendre prudent, dans cette maladie, c'est qu'elle s'accompagne d'ordinaire d'un abaissement de la température où la digitale, nous le craignons, ne ferait pas merveille.

Les *hémorrhagies* (épistaxis, hémoptysies, métrorrhagies), de nombreuses observations l'attestent, sont favorablement influencées par la digitale; son action probable sur les vaso-moteurs peut servir d'explication et d'indication pour son emploi. Dans l'hémoptysie, lorsqu'elle n'est pas le résultat d'une érosion vasculaire, la perte de sang tient fréquemment, surtout chez les femmes, vers l'époque menstruelle, à la congestion cardiaque, avec palpitations vives; c'est dans ces circonstances surtout que nous avons obtenu des effets satisfaisants de la digitale.

Dans la *métrorrhagie*, les Anglais, Dickinson surtout, en font en quelque sorte un spécifique, un analogue, par son action, au seigle ergoté. Dickinson l'administre à la dose énorme de 15 à 20 grammes en infusion. Il observe des contractions utérines expulsives; même il cite un cas de délivrance déterminé par son emploi; mais aucune action sur le cœur et sur le pouls (?).

Trousseau et Lasègue ont également expérimenté, dans les mêmes cas, quoique à doses moindres, mais encore très-fortes; ils ont obtenu, dit Trousseau, le même effet thérapeutique, mais aussi les effets contre-stimulants. Nous voulons bien croire à l'efficacité réelle de la digitale dans ces cas; mais, pour accepter les doses de Dickinson, il faut admettre que les Anglais exigent et supportent des doses qui sont toxiques pour les autres ou que leur digitale est à la nôtre comme 1 est à 10.

On a pensé devoir attribuer à la digitale un effet anaphrodisiaque et on l'a conseillée contre les pollutions nocturnes et l'incontinence d'urine (Laroche, Trousseau), contre la spermatorrhée (L. Corvisart), et généralement contre toutes les affections irritatives des organes génito-urinaires (Brüghmans).

La critique ne doit accepter que très-provisoirement de telles assertions qui, ne reposant sur l'énoncé d'aucun phénomène physiologique, n'ont

pour garants que des affirmations individuelles où la crédulité des malades induit en erreur le médecin.

Mentionnons cependant, comme mieux observés, une série d'uréthrites très-inflammatoires que dit avoir traités avec succès Béranger-Féraud, médecin distingué de la marine.

Par l'étude que nous venons de faire, on peut regarder comme à peu près démontrés les faits suivants :

1° La digitale de bonne qualité, à dose thérapeutique, détermine, au bout de vingt-quatre à trente-six heures, du malaise, des nausées, souvent des vomissements, toujours le ralentissement du pouls et la dépression de la température ; les urines, chez l'homme sain, ne sont pas augmentées de quantité et généralement diminuées de densité; le ralentissement du pouls, ordinairement primitif, et quelquefois précédé d'une légère accélération, précède à son tour la diminution de la température ; celle-ci dure moins longtemps que le ralentissement du pouls, qui continue quelque temps encore après la cessation de la digitale.

A doses très-fortes, les phénomènes apparaissent plus vite, sont plus violents, les troubles du cœur peuvent amener, si la dose est toxique, le délire, la syncope et la mort. La dose toxique est de beaucoup supérieure au maximum de la dose thérapeutique, et celle-ci n'entraîne aucun danger.

2° La digitaline, tout en représentant les principaux effets de la plante-mère est d'une graduation plus difficile et d'un usage moins pratique.

3° Le principe actif de la digitale semble s'accumuler dans l'économie et conduire à une saturation graduelle, de sorte que les effets produits survivent quelque temps à la cessation du remède.

4° Les indications capitales de la digitale se rapportent principalement : *a.* à la fièvre ; *b.* aux maladies du cœur.

5° Dans la fièvre, la digitale ralentit toujours le pouls et déprime la chaleur, et cet effet est beaucoup plus prononcé que hors l'état fébrile. Même lorsque la fièvre est accompagnée d'une inflammation locale (pneumonie), la digitale produit néanmoins la défervescence, et la maladie locale cesse de progresser. Dans les pyrexies primitives, à évolution régulière, la digitale employée pendant la première période, peut arrêter définitivement la fièvre; mais plus souvent celle-ci reprend son cours, mais avec moins d'intensité.

6° Dans les maladies du cœur, la digitale, en régularisant la circulation, peut suspendre pendant longtemps tous les symptômes de stase et d'asphyxie et faire disparaître les hydropisies qui en dépendent. L'indication et la contre-indication se déduisent moins de la nature de la lésion du cœur que de son état dynamique. Les hydropisies qui ne dépendent pas du cœur ne guérissent pas par la digitale.

7° Les troubles nerveux du cœur, lorsqu'ils sont primitifs, cèdent fréquemment à cette médication.

8° Les affections mentales et convulsives, traitées par la digitales, ont

donné lieu à des résultats contradictoires qui réclament un contrôle nouveau.

9° Le pouls, ralenti par la digitale, est généralement plus fort et plus plein. La tension artérielle semble augmentée et l'action intime et essentielle du remède paraît consister dans la restitution de la contractilité capillaire sous l'influence des vaso-moteurs dérivant du grand sympathique. La digitale doit être considérée, dès lors, comme un régulateur de la circulation par une action excitante et tonique, et non pas hyposthénisante comme on l'admet généralement.

10° Cette théorie explique rationnellement les résultats favorables obtenus par la digitale dans les fièvres, les congestions, certaines hémorrhagies et les troubles circulatoires liés aux maladies du cœur.

BIDAULT (de Villiers), Essai sur les propriétés médicinales de la digitale. Thèse, (an XII) 1803 et 1812.

FIELDING, Teinture saturée de digitale contre la toux convulsive des enfants (*Annales de littérature étrangère*. Paris, an XIII, t. I, p. 65).

SANDERS, An Inquiry concerning Digitalis of Foxglove. Edinburgh, 1808. — Essai sur la digitale pourprée, traduit de l'anglais, par F. G. Murat, 1812.

HUTCHINSON (W.), Mémoires concernant l'action de la digitale pourprée sur l'économie animale (*Journal des Progrès des sciences et institut. méd.*, Paris, 1827, t. VI, p. 218).

SANDRAS (D.-S.), De la digitale pourprée et de ses effets physiologiques et thérap. (*Bulletin de thérap.*, 1833, t. V, p. 165 et 333).

BOUILLAUD, *Dict. de méd. et de chirurg. pratiq.* Paris, 1831, t. VI, p. 396; t. VII, p. 504. Traité des maladies du cœur, Paris 1841, 2e édit., t. II, p. 590 (Traitement de l'hypertrophie). — Traité de nosographie médicale. Paris, 1846 t. IV, p. 210 et Rapport à l'Académie de médecine sur la digitaline, 1850 et 1851 (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 8 janvier 1850, et 4 février 1851, t. XV et XVI).

JORET, Considérations physiologiques et thérap. sur la digitale pourprée (*Archiv. gén. de méd.* 1834, 2e série, t. IV).

BAYLE (A.-H.-J.), Travaux thérapeutiques sur la digitale (Bibliothèque de thérapeutique. Paris, 1835, t. III, p. 1).

CAFFE, *Dictionnaire des Études médicales pratiques*, Paris, 1839, t. IV, art. Digitale.

BOUCHARDAT et SANDRAS, Expériences physiologiques sur la digitaline (*Annuaire de thérapeutique*, 1845, p. 60.

HOMOLLE et QUÉVENNE, Principe actif de la digitale pourprée (*Annuaire de thérapeutique*, 1845, p. 69). — Granules de Digitaline sans digitaline (*Union médicale*, 1852, p. 278). — Mémoire sur la digitaline et la digitale (*Archives de physiologie*, Paris, 1854, en extrait, *Repert. de pharmacie*, 3e série, t. IX, p. 2).

HOMOLLE, Expérimentations physiologiques sur quelques préparations de digitale. Lu à la Société médicale des Hôpitaux (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XVIII, 1861, et *Actes de la Société médicale des Hôpitaux*, fascic. 6). Rapport par Léger (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1861, t. V, p. 50). — La digitaline au point de vue chimique, physiologique et toxicologique (*Moniteur scientifique*, juin 1864).

STROHL (E.), De l'action thérapeutique de la digitaline (*Gazette médicale de Strasbourg*, août et septembre, 1849, p. 248 et 294).

SANDRAS, De la Digitaline en thérapeutique (*Union médicale*, 1849, p. 565).

HERVIEUX, De l'emploi de la digitaline, de ses effets physiologiques et de ses avantages thérapeutiques (*Archives génér. de médecine*, 1849, et *Annuaire de thérapeut.*. 1849, p. 147).

BOULEY et REYNAL, Expériences toxicologiques et thérapeutiques sur la digitale (*Recueil de médecine vétérinaire*. 3e série, 1849, t. VI, p. 297; et in Homolle et Quévenne, *Archives de Physiologie* de Bouchardat).

TRAUBE, Mémoire sur les effets de la digitale dans les maladies fébriles (*Deutsche Klinik* et *Annalen des Charités-Krankenhauses zu Berlin*, 1850. Band. II, p. 56. — *Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte in d. gesammten Medicin*. Erlangen, 1853).

STANNIUS, Recherches sur la digitale et la digitaline (*Archiv für physiologische Heilkunde* von Vierordt, 1851).

LEMAISTRE, Expériences sur la digitaline faites par Andral à l'hôpital de la Charité en 1850 (*Union médicale*, 1852, p. 212 et 216).

LEROUX (de Corbeny), Observation d'empoisonnement par les granules de digitaline (*Union médicale*, 1852, p. 397).

HEISE, De herbæ digitalis in morbis febrilibus chronicis adhibitæ vi antiphlogisticæ. Dissert. inaug. Berolini, 1852.

KULP. De herb. digit. in febribus inflamm. usu. *Thesis* Berolini, 1852.

DUMONT (de Cambrai), Pommade antidartreuse de digitaline (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séances du 10 août 1852, 20 avril 1853; et *Annuaire de thérapeutique*, 1853, p. 132).

BRUGHMANS, Action de la digitale sur les organes génitaux (*Journal de médecine de Bruxelles*, novembre 1853. — *Revue médico-chirurgic. de Paris*, t. XIII, p. 265).

CORVISART (L.), Emploi de la digitaline dans la spermatorrhée (*Bulletin de thérapeutique*, 1853, t. XLIV, p. 145).

COZE (L.), Hist. nat. et pharmacol. des médicam. narcotiques. Thèse de concours pour l'agrégation, Strasbourg, 1853, p. 17 et suiv.

FAURE, Quelques mots sur les effets de la digitaline à haute dose (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1854, t. IV, p. 413). — Considérations sur les propriétés toxiques de la digitale (*Arch. de méd.*, 1864, t. II, p. 413).

ARAN, Pleurésie aiguë avec épanchement. Thoracocentèse. Traitement consécutif par le nitrate de potasse et la digitale (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1855, p. 404 et 405).

VULPIAN, De l'action de la digitaline sur les batraciens (*Mém. de la Société de Biologie.* 2e série, 1855, t. II, p. 67). — *Bull. de la Soc. philomatiq.*, 1864, p. 95.

MICHAEL, Mémoire sur les modifications de la température dans les fièvres intermittentes (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1856).

DICKINSON (Howship), De l'action de la digitale sur l'utérus (*Medico-chirurgical Transactions*, 1856, et *Archiv. gén. de méd.*, 5e série, 1857, t. IX, p. 23).

DUCLOS (de Tours), Recherches sur l'action contro-stimulante de la digitale dans la pneumonie aiguë. Tours, 1856. — Recherches sur l'emploi de la digitale dans le traitement de l'épilepsie (*Bull. de thérap.*, 1860. t. LIX, p. 337).

ALBERS (de Bonn), Effets de la digitale et de la digitaline (Congrès de Bonn et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1857, p. 851).

BAEHR (B.), Digitalis purpurea in ihren physiologischen und therapeutischen Wirkungen. Leipzig, 1859, in-8°, 219 pages.

BLACK, *Edinburgh medical Journal*, 1859.

DIJBKOWSKY et PELIKAN. *Gazette médicale de Paris*, 1859.—Recherches physiologiques sur l'action de différents poisons du cœur (*Gazette hebdom. de méd.*, 1861, p. 578).

PAULIER, Essai sur la nouvelle théorie de la fièvre, de son traitement par les préparations de digitale, thèse de doctorat. Paris, 1860, n° 223.

JONES (de Jersey), Du traitement du delirium tremens par la digitale à haute dose (*Bulletin de thérapeutique*, 1860, t. LIX, p. 411).

GERMAIN (de Château-Thierry), De la digitale. Nouvelles considérations sur l'action et les propriétés de ce médic. (*Gazette hebdomad. de méd. et de chir.*, novembre 1860, p. 679).

WINOGRADOFF, De l'action de la digitale dans le typhus abdominal (*Archiv für pathologische Anatomie*, 1861).

WUNDERLICH, Ueber den Nutzen, der Digitalisanwendung beim entrerischen Typhus [de l'utilité de la digitale dans la fièvre typhoïde]. (*Arch. der Heilkunde.* Leipzig, 1862, 2e série, p. 97. Analysé in. *Arch. de médecine*, septembre 1862).

CAPPEDEVIEILLE, De l'emploi de la digitale, thèse de doctorat. Paris, 1862.

LAUNAY (du Havre), Emploi de la digitale contre la phthisie galopante des buveurs (*Union médicale*, 1862, et *Bull. de thérap.*, 1862, t. LXII, p 522).

STADION, Action physiologique de la digitale dans ses rapports avec la quantité et la composition de l'urine. Prague, 1862.

GALAN, Considérations physiologiques sur l'action de la digitale, thèse de doctorat, Paris, 1862, n° 172.

COBLENTZ (Z.-E.), De l'emploi de la digitale comme agent antipyrétique, thèse de doctorat, Strasbourg, 13 août. 1862, n° 623.

HIRTZ, Étude clinique sur la digitale pourprée (*Bulletin de thérapeutique*, 1862, t. LXII, p. 145 et 193).

ROBERTSON, Emploi de la digitale contre l'aliénation mentale (*British med. Journ.* et *Gazette méd. de Lyon*, novembre 1863).

FERBER (Rud.-H.), Wird man das Fingerhutkraut mit Erfolg bei der Gesichtrose anwenden können? [De l'emploi de la digitale contre la couperose] (*Archiv der Heilkunde*, Leipzig, 1863, t. VI, p. 83. — *Archiv für path. Anatomie* de Virchow, 1864).

Coqueugniot (Claude), Du traitement de la pneumonie par la digitale, thèse de Strasbourg, 1864, n° 729.
Thomas (de Leipzig), Ueber Wirksamkeit der Digitalis (*Archiv der Heilkunde*, Band VI, p. 329, p. 408, Leipzig, 1865).
Revilliod, Accès de delirium tremens, traité et guéri par la teinture de digitale à haute dose (*Bullet. de thérap.*, 1865, t. LXVIII, p. 271, 30 mars).
Ferrand, De la digitale (*Bulletin de thérapeut.*, 1865, t. LXIX).
Lasègue, Métrorrhagies traitées avec succès par l'emploi de la digitale (*Bulletin de thérap.*, 1865, t. LXVIII, p. 225, 15 mars).
Læderich (C.-G.), Digitale dans la fièvre typhoïde. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1865, n° 815.
Voisin (Aug.), Delirium tremens traité par la teinture de digitale (*Bulletin de thérapeutique*, 1865, t. LXVIII, p. 520.
Eaton (U.-B.), Digitale contre le delirium tremens (*Medical Times and Gazette*, livr. 806, p. 639, 9 décembre 1865).
Dertelle (J.-G.), De la digitale dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de doctorat. Paris, 1866, n° 276.
Gallard (T.), Emploi de la digitale à haute dose dans le traitement de la pneumonie (*Bulletin de thérap.*, 1866, t. LXX, p. 241, 30 mars).
Lefort (J.), Nouvelles observations sur les propriétés et la préparation de la digitaline (*Journal de pharmacie et de chimie*, décembre 1867, p. 424).
Oulmont, De la digitale et de son action thérapeutique dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1867, t. XXXII, p. 633; *Gazette des Hôpitaux*, 1867, *Bullet. thérapeut.*, 1867, t. LXXII, p. 345).
Legroux (A.-C.), Essai sur la digitale et son mode d'action. Thèse de doctorat. Paris, janvier 1867 (Index bibliogr., très-complet). Reproduit in *Gazette hebdomadaire de méd.*, n°s 7, 8, 9, 11.
Lelion (C.-M.), Étude physiologique et thérap. de la digitale. Paris, 1867.
Legros (A.-M.), De la digitale dans le traitement de la pneumonie et de la pleurésie chez les enfants. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
Hoppe (J.), Die specifische Wirkung der Digitalin (*Memorabilien*, p. 131, et Canstatt's *Jahresbericht über die Fortschritte, in der gesammten medicin*, 1867. Berlin, 1868, I, p. 472).
Kersch, Die Wirkung der Digitalis und ihre Indicationen am Krankenbette (*Memorabilien*, livraison 9, p. 215, et Canstatt's *Jahresbericht über die Fortschritte in der gesammten medicin*, 1867. Berlin, 1868, t. I, p. 472).
Skoda, De l'action de la Digitale (*Wiener mediz. Presse*, 1867, n° 13, p. 310).
Nativelle, Über das krystallishar wirksame Princip der Digitalis purpurea (*Pharmac. Zeitschr. Russlands*, août 1867, p. 541).
Tourdes (G.), Notes sur les différences d'action des préparations de digitale (*Gazette méd. de Strasbourg*, 1867, n° 15, p. 191).
Robertson, Emploi de la digitale contre l'aliénation mentale (*British medic. Journal; Annales médico-psychologiques, Gazette méd. de Lyon*, 1867, et *Bull. de thérap.*, 1867, t. LXXII, p. 563).
Bérenger-Féraud, Étude sur l'action antiblennorrhagique de la digitale (*Bull. de thérap.*, 1867, t. LXXIII, p. 145 et 202).
Brunton (Th.), On Digitalis with some observations on the urine. London, 1868.
Bordier, De l'emploi du sphygmographe dans l'étude des agents thérapeutiques (*Bulletin de thérap.*, 1868, t. LXXIV).
Paul (Constantin), De l'influence de la digitale sur le pouls (*Bulletin de thérap.*, 1868, t. LXXIV, p. 193).
Hankel (Ernst), De l'utilité de l'emploi de la digitale dans la fièvre typhoïde (*Archiv der Heilkunde*, Heft 3, avril 1869, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1869, p. 364).

Hirtz.

Médecine légale. — L'empoisonnement par la digitale ou par la digitaline ne se produit guère que par accident. La plupart du temps il a été provoqué par la plante elle-même, soit fraîche, soit sèche, réduite en poudre, ou administrée en infusion, ou introduite dans quelques préparations pharmaceutiques, teinture alcoolique, ou extrait. La digitaline, récemment introduite dans la thérapeutique, a été elle-même l'occasion

d'empoisonnements accidentels déterminés par l'emploi imprudent de trop fortes doses du médicament, ou par l'ingestion d'une préparation destinée à l'usage externe, et prise par mégarde à l'intérieur. Je citerai des exemples de suicide par la digitaline. Quant à des empoisonnements criminels, le suc frais de la digitale a été donné comme breuvage abortif, et, dans un petit nombre de cas, la digitaline a été l'instrument choisi d'un meurtre prémédité.

La digitale est vénéneuse sous toutes ses formes. Celles qui ont le plus d'activité sont le suc frais de la plante et la décoction ou l'infusion des feuilles; 2 grammes 1/2 de feuilles en infusion ont amené la mort. La poudre a déterminé des accidents graves, chez un enfant de 10 ans, à la dose de 5 centigrammes; chez des adultes, à la dose de 1, 2 et 3 grammes. L'extrait, à une dose moindre, a fait périr une femme qui avait pris 4 cuillerées d'une potion de 150 grammes qui contenait 1 gramme d'extrait de digitale; enfin, pour la teinture, elle a produit un empoisonnement des plus violents, mais non mortel, à la dose de 5 grammes, une cuillerée à café; et la mort même à 25 grammes.

Les cas d'empoisonnement par la digitaline, non suivis de mort, ont été provoqués par l'ingestion en une ou deux fois, de 25, 46, 50 et 56 milligrammes, dose très-élevée, et qui certainement, chez quelques personnes, suffirait pour tuer. La quantité administrée à madame de Pauw n'a pu être exactement déterminée, mais on ne peut douter qu'elle n'ait été beaucoup plus considérable.

Il est indispensable, pour plus d'exactitude et de clarté, de décrire séparément l'empoisonnement par la digitale et l'empoisonnement par la digitaline. Si, au fond, l'action de l'une et de l'autre substance est la même, l'expression symptomatique, la marche surtout des phénomènes produits, offrent des différences qu'il importe de signaler.

Empoisonnement par la digitale. — Les effets de la digitale sont plus ou moins lents à se produire, suivant la dose et suivant le mode d'administration. Il peut arriver, en effet, que les doses, continuées pendant un certain temps, ou successivement croissantes, ne produisent de symptômes d'empoisonnement qu'au bout de quelques jours, six, dix, quinze jours et plus; mais lorsque, dans une seule prise, une dose trop forte a été ingérée, comme dans les cas où, par erreur, 30, 40 grammes de teinture de digitale, destinés à des frictions ou à tout autre usage, ont été avalés, les effets ne tardent pas au delà de une heure à trois heures; ils éclatent quelquefois plus rapidement encore, et après une demi-heure seulement. Dans d'autres cas plus rares, même après l'administration en une seule fois d'une forte dose de digitale, 8 grammes de poudre, par exemple, les accidents ne se montrent qu'au bout de vingt-quatre heures.

Après un malaise plus ou moins prolongé, les individus empoisonnés par la digitale sont pris subitement de vomissements très-violents et très-répétés, accompagnés de nausées et de vomituritions. Les matières vomies sont liquides, glaireuses, de couleur verdâtre; ils ressentent en même temps

une chaleur de tête extrêmement vive, parfois insupportable, des vertiges, des éblouissements et un trouble singulier et considérable de la vue, des bourdonnements d'oreille, et une sensation d'abattement général. Le pouls est fort, précipité, ainsi que les battements du cœur, mais bientôt il se ralentit et tombe jusqu'à 50 et même 40 pulsations par minute; la région de l'estomac est douloureuse; la face est pâle, mais des bouffées de chaleur la colorent par instants; les yeux sont injectés et saillants; les vomissements continuent et se renouvellent plus de cinquante fois dans les premières heures; l'affaissement est profond. Les troubles de la vision persistent avec cette particularité que la couleur du feu paraît bleue, les pupilles sont dilatées et l'iris ne se contracte pas; les yeux semblent sortir de la tête. Après que les vomissements ont cessé, l'épigastre reste douloureux à la pression, les nausées reviennent encore; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre et rouge à son extrémité et sur ses bords, d'autres fois elle est sèche et contractée. Christison l'a vue très-gonflée avec salivation abondante et haleine fétide; la respiration est suspirieuse, profonde, inégale; l'impulsion du cœur est énergique, les bruits éclatants et sans altération, le pouls ralenti, irrégulier, intermittent. Tantôt il y a de la diarrhée de même nature que les vomissements, tantôt les évacuations alvines sont supprimées, ainsi que les urines. L'abattement est quelquefois tel, que l'on obtient difficilement une réponse, alors même que l'intelligence reste nette, mais souvent il survient un délire plus ou moins violent; les yeux sont toujours fixes, les pupilles dilatées; du hoquet, des évacuations involontaires, quelques mouvements convulsifs surviennent, et la mort arrive dans un temps variable, parfois au bout du second ou du troisième jour, le plus ordinairement après cinq, huit ou dix jours. Je citerai un cas où elle a tardé jusqu'au treizième jour. Rarement elle est plus rapide; cependant Barth a communiqué à la Société anatomique (1849) le cas d'une femme atteinte d'anasarque, qui, ayant bu 25 grammes de teinture de digitale qu'on lui avait prescrite pour friction, expira au bout de trois quarts d'heure, sans autres symptômes que des vomissements copieux, un malaise général et une douleur très-vive à la région épigastrique.

Mais il est une forme très-spéciale, une sorte de forme lente de l'empoisonnement par la digitale, dans laquelle l'action du poison administré pendant longtemps d'une manière continue et à petites doses, s'accumule et où, après avoir paru bien supportés durant plusieurs jours, plusieurs semaines même, les effets du poison, éclatent tout à coup. Ils peuvent se produire alors sous forme de syncope ou débuter par une douleur frontale très-vive avec obscurcissement presque complet de la vue. On a observé dans un de ces cas une paralysie de la moitié du corps succédant à une syncope. Celle-ci se répète, les vomissements surviennent ensuite, parfois de la diarrhée, puis des convulsions, du délire, un ralentissement marqué du pouls, une insensibilité générale, et la mort tantôt après quelques jours, tantôt plus rapide. Elliotson, cité par A. Taylor, dit même avoir vu la mort frapper subitement dans des circonstances ana-

logues, des personnes qui faisaient depuis un certain temps usage de préparations de digitale.

L'empoisonnement par la digitale, même dans la forme grave, ne se termine pourtant pas toujours d'une manière funeste. Sur vingt-huit observations que j'ai réunies, y compris celles que j'emprunte à l'intéressante dissertation d'Agis Decroix (Paris, 1865), plus des deux tiers ont eu une terminaison favorable. Dans ces cas on voit, après deux, trois ou quatre jours, les vomissements cesser, le délire s'apaiser, la sécrétion urinaire se rétablir, la peau reprendre sa chaleur, la respiration sa régularité, le pouls ses caractères normaux; mais pendant un temps quelquefois très-long, plusieurs semaines quelquefois, l'estomac reste douloureux, la tête lourde et vertigineuse, les forces diminuées; la vision surtout reste longtemps troublée et ne recouvre que très-lentement sa netteté et son étendue ordinaire. Il n'est pas rare de rencontrer, à la suite de cet empoisonnement, un bruit de souffle chloro-anémique à la base du cœur et dans les gros vaisseaux, et une certaine inégalité dans les battements du pouls. La guérison finit par s'opérer cependant d'une manière complète, et sans que l'empoisonnement laisse aucune trace.

Empoisonnement par la digitaline. — Il n'existe dans la science qu'un très-petit nombre d'empoisonnements avérés par la digitaline, la plupart terminés par la guérison, un par la mort. Parmi les premiers, l'un était la conséquence d'une exagération de dose dans l'emploi du médicament; les autres résultaient de tentatives de suicide; enfin le dernier était l'œuvre du crime. Nous avons, dans une affaire récente, eu à constater un nouvel exemple d'empoisonnement criminel par la digitaline.

Ces différents faits, quelque restreint qu'en soit le nombre, offrent une telle identité, qu'ils peuvent suffire à donner un aperçu exact des symptômes et de la marche de l'empoisonnement par la digitaline.

Une heure ou deux après l'ingestion d'une quantité de digitaline qui dépasse les doses médicamenteuses, plus ou moins tôt, suivant cette quantité, les effets du poison se font sentir par un malaise considérable, des vertiges, des bouffées de chaleur qui montent à la tête, des nausées, de la céphalalgie, quelquefois des frissons, des sueurs froides, des alternatives de chaud et de froid, et des troubles de la vue. Puis une anxiété précordiale, une douleur épigastrique surviennent, et bientôt les vomissements éclatent, précédés d'efforts considérables et extrêmement pénibles. Ils sont très-violents et très-répétés, accompagnés ou suivis de selles liquides. Les moindres mouvements les provoquent en même temps que des vertiges et des étourdissements; la respiration est opprimée; le pouls, d'abord fort et fréquent, diminue et baisse en quelques heures de vingt ou de trente pulsations. Il reste parfois plein, vibrant, irrégulier. Les malades tombent très-vite dans un anéantissement extrême, et sont dans l'impossibilité de remuer ou d'émettre un son; les yeux leur semblent plus gros et semblent prêts à s'échapper de l'orbite, et l'on constate en réalité une double exophthalmie très-appa-

rente, avec dilatation de la pupille; il y a dans les membres des contractions spasmodiques; la peau est froide, le pouls s'affaiblit et devient petit, faible, intermittent par moment, presque impossible à sentir. La douleur de tête persiste; les urines sont supprimées; des crampes, des douleurs aiguës dans les membres ou le long du rachis arrachent des cris aux malades. Ils sont souvent tourmentés par des hallucinations.

Cet état persiste pendant deux ou trois jours, les vomissements s'éloignent, la langue est chargée, rouge à la pointe, l'estomac douloureux, le ventre rétracté, la céphalalgie est toujours très-violente. Les nuits sont agitées, l'insomnie complète; mais peu à peu ces symptômes vont en s'atténuant, le pouls se relève, mais il reste encore intermittent et ne revient que lentement à son chiffre et à son rhythme ordinaires; la voix reparaît, la sécrétion urinaire longtemps suspendue se rétablit, et l'urine est rouge et fétide. La couleur et la chaleur de la peau redeviennent normales. Ce retour de toutes les fonctions se confirme, et la guérison est obtenue dans un espace de temps qui varie de dix jours à trois semaines; mais à la suite on voit les individus conserver une grande faiblesse, un bruit de souffle au premier temps du cœur et un certain degré d'exophthalmie.

Dans le cas où l'empoisonnement par la digitaline s'est terminée par la mort, le poison ayant été administré à une heure avancée de la soirée, les premiers symptômes éprouvés dans la nuit ont consisté en vomissements répétés et d'une extrême violence, et en un affaiblissement rapide. Et le lendemain, le médecin appelé vers six heures un quart du soir, dans les derniers moment de la vie, trouvait la malade pâle, fort agitée, baignée d'une sueur froide, se plaignant d'un mal de tête insupportable; le pouls très-irrégulier, intermittent, faible, les battements du cœur tumultueux, irréguliers, cessant par instants, la respiration haute, précipitée, inégale. De temps en temps on observa des crises de suffocation et des cris: «Ma tête! ma tête!» Le pouls devint imperceptible, les battements du cœur presque supprimés; et Blachez, l'habile observateur qui recueille ces détails, compare ces symptômes à ceux que l'on constate chez ceux qui succombent à une hémorrhagie interne, brusque et abondante. La mort arriva sans agonie dix-huit heures environ après l'ingestion du poison. (*Annales d'hygiène*, 1864, t. XXII, p. 122.)

Les organes examinés à l'autopsie cadavérique des individus qui ont péri empoisonnés par la digitale ou par la digitaline ne retiennent aucune trace caractéristique de l'action du poison. Il n'est pas rare de les trouver en apparence absolument sains. Dans quelques cas, cependant, on voit dans l'estomac quelques rougeurs, quelques plaques violacées; une certaine quantité de sérosité épanchée dans le péricarde; un état de congestion et d'infiltration séro-sanguine des méninges.

Dans le cas où j'ai pu moi-même procéder à l'autopsie d'une femme tuée par la digitaline, j'ai été frappé de l'état de conservation du cadavre exhumé treize jours après la mort; et la seule chose que j'aie notée à l'intérieur du corps, c'est dans le tube digestif, estomac et intestins,

quelques suffusions sanguines et quelques points congestionnés disséminés par places dans toute la longueur de l'intestin. Mais nulle part, ni inflammation évidente, ni ulcération. J'ai trouvé aussi le sang imparfaitement coagulé et remplissant inégalement les quatre cavités du cœur. Pour cet organe sur lequel il serait si intéressant de retrouver les effets produits par la digitaline, il ne faut pas oublier que les conditions dans lesquelles se pratiquent les autopsies des cadavres humains et spécialement les autopsies judiciaires ne permettront jamais de constater l'action spécifique, que la digitaline exerce sur le cœur au moment de la mort; et que l'on ne devra tirer aucune conclusion de l'état de contraction ou de relâchement du cœur, chez les individus, dont on examinera les organes dans le cas de suspicion d'empoisonnement par cette substance.

Constatation médico-légale de l'empoisonnement. — Si rares que soient les empoisonnements criminels par la digitale ou par la digitaline, il n'en est pas moins nécessaire de passer en revue les questions médico-légales auxquelles ils pourraient donner lieu. Le seul que nous puissions citer, celui dont la veuve de Pauw a été la victime, et dont un médecin homœopathe, Couty de la Pommerais, a été reconnu l'auteur, en a soulevé de si graves et de si neuves, que nous les exposerons avec tout le soin et tous les développements nécessaires, d'autant que s'il n'a pas eu de précédents, nous sommes autorisé à craindre qu'il trouve des imitateurs.

Ainsi qu'on a pu le voir déjà, si les symptômes et la marche peuvent fournir des données très-importantes au point de vue de la démonstration de l'empoisonnement, il n'en est pas de même en ce qui touche les lésions anatomiques qui n'apportent que des éléments purement négatifs. D'un autre côté, l'analyse chimique elle-même ne peut conduire à des résultats certains et décisifs, et nous sommes de toute nécessité amené à invoquer les signes empruntés à l'expérimentation physiologique. En effet, ce qui a été dit dans une autre partie de cet article sur l'insuffisance des caractères chimiques et physiques de la digitaline rend bien évidente l'impossibilité complète d'arriver, par les réactifs seuls, à constater la présence de ce produit.

Admettons même que l'expert reçoive de la justice la mission de déterminer la nature exacte d'une poudre contenue dans un flacon : cette poudre est de la digitaline ordinaire, telle qu'on la trouve dans le commerce, et son poids est de $0^{gr},50$, dose considérable si l'on réfléchit à l'activité de cette substance. C'est là, à coup sûr, un cas très-improbable, mais aussi le plus heureux qu'on puisse imaginer pour faciliter toutes les réactions d'une analyse. Suivons l'expert dans son laboratoire et assistons à ses recherches. L'examen au microscope ne lui révèle qu'une poudre complétement amorphe, sans indice d'aucune trace de cristallisation. Placée sur la langue, cette poudre ne présente d'abord que très-peu de saveur, en raison de son peu de solubilité. Au bout de quelques instants l'amertume se développe; or, comme cette amertume n'a rien de caractéristique, et qu'une foule de produits organiques offrent

cette amertume au même degré ou même à un degré plus marqué, cette indication ne fournira aucune lumière. Traitée par l'eau froide, elle se dissout à peine; l'addition d'un acide ou d'un alcali ne change rien à cette solubilité. L'alcool dissout cette substance; la solution alcoolique évaporée laisse un vernis sirupeux ou écailleux sans aucun indice de cristaux. Chauffée, elle ne se décompose et ne se volatilise pas. Traitée par les acides sulfurique, chlorhydrique et azotique concentrés, elle fournit des colorations mal définies, communes à une foule de substances organiques. Le tannin la précipite, si elle est en solution aqueuse très-concentrée ; mais le précipité blanc, amorphe, n'offre rien de spécial, puisqu'une foule de substances alcaloïdiques, albumineuses, gélatineuses et autres sont dans le même cas. Tous les réactifs ordinaires de la chimie analytique, successivement essayés, n'accusent aucun précipité et ne parviennent pas à renseigner l'expert. Le peu de substance dont il dispose se trouve épuisé sans qu'il soit parvenu non pas même à découvrir, mais à soupçonner la nature d'un produit qu'aucune réaction ne caractérise.

Admettons que des documents de l'instruction judiciaire ou de l'habileté même de l'expert jaillisse quelque indice propre à faire soupçonner la nature de cette poudre, et que tout le problème consiste à savoir si l'on a affaire à de la digitaline véritable ou à un autre produit. Le problème ainsi posé et qui serait des plus aisés à résoudre pour toute autre substance vénéneuse, présente encore des difficultés insurmontables. Quels sont, en effet, les caractères de la digitaline? Il n'en existe pas de spécial, et il a été surabondamment démontré plus haut que, même pour la digitaline purifiée deux fois par sa solution dans le chloroforme (opération que l'industrie et les besoins de la thérapeutique ne lui font jamais subir), ces caractères demeurent obscurs et incomplets; et que, pour la digitaline ordinaire des pharmaciens, ils varient suivant l'échantillon et le procédé de préparation. Toute tentative d'analyse élémentaire ne ferait qu'ajouter à l'incertitude et aux embarras de la détermination chimique, et n'apporterait aucune lumière.

Si la difficulté, nous pourrions dire l'impossibilité, est telle dans le cas où l'expert a le loisir d'opérer sur une grande quantité de digitaline pure, sans mélange d'aucune substance étrangère, sans craindre ces réactions mixtes qui trompent ou provoquent l'indécision, quel résultat même approximatif est-il permis d'attendre de l'emploi des réactifs chimiques dans le cas d'une expertise non plus imaginaire, mais réelle, alors qu'il s'agit d'un empoisonnement par la digitaline ou la digitale elle-même, et qu'une quantité des plus minimes de principe actif se trouve noyée dans plusieurs kilogrammes d'organes ou de déjections semi-liquides ? Quelque soin, quelque habileté qu'on apporte, la matière vénéneuse restera en dernière analyse, mélangée à des produits organiques aussi complexes qu'inconnus, qui viendront mêler aux réactions obscures de la digitaline des réactions plus obscures encore.

En cet état de choses, il convient de demander à une autre science la solution du problème ; c'est la physiologie qui la fournira. Les expé-

riences physiologiques, que le médecin seul peut entreprendre et diriger, sont destinées à résoudre les deux questions suivantes : Les organes soumis à l'expertise renferment-ils une substance vénéneuse ? Quelle est la nature de cette substance? Pour résoudre ce double problème, le médecin fait choix des animaux qu'il juge le mieux appropriés à l'expérimentation physiologique et de la méthode la plus convenable à employer, suivant les circonstances. L'expert chimiste a dans ce cas la mission de préparer par des procédés convenables les solutions ou extraits propres aux expériences. Ce sont ces procédés qu'il nous reste à étudier.

L'estomac et le tube intestinal sont d'abord extraits des bocaux qui renferment ces organes, étalés à la surface d'une large feuille de verre à vitre très-propre, fendus dans toute leur longueur, puis soumis par l'expert chimiste à l'examen le plus attentif et le plus minutieux ; on s'aidera de la loupe et même d'un microscope garni d'un faible grossissement, s'il y a lieu. Cet examen est de la plus grande importance et révèle souvent la présence même du poison en nature. L'expert peut découvrir ainsi, soit de la poudre de digitale, soit des débris grossiers des feuilles de la plante ; si l'empoisonnement a eu lieu avec de la teinture alcoolique de digitale, l'estomac présentera une coloration verdâtre, et peut-être même une odeur alcoolique et vireuse qui mettront sur la voie. Si la mort est le résultat de l'ingestion de la digitaline elle-même, ou de cette préparation pharmaceutique connue sous le nom de granules de digitaline, l'inspection attentive de l'estomac ou de l'intestin peut faire découvrir des petits amas de poudre jaunâtre ou quelques débris de granules incomplétement dissous. Quel que soit le corps étranger où la substance suspecte que l'expert découvre de la sorte, il doit s'empresser de l'enlever du tissu des organes pour l'examiner ultérieurement. Les déjections de toute nature, et notamment les produits du vomissement que provoque si fréquemment l'empoisonnement par la digitale, doivent, s'ils ont été recueillis, subir un examen identique.

Toutes les constatations et investigations préliminaires terminées, les organes sont coupés en très-petits morceaux et introduits au fur et à mesure dans un grand ballon de verre renfermant de l'alcool très-pur à 95 degrés centésimaux. On porte ce ballon dans un bain-marie d'eau chauffée à + 30 degrés, et l'on agite fréquemment toute la masse pour favoriser la dissolution. Au bout de vingt-quatre heures de digestion, toute la bouillie contenue dans le ballon est jetée sur un filtre de papier Berzelius, et arrosée, jusqu'à épuisement complet de toute matière soluble, par des affusions successives d'alcool à 95 degrés. Toutes les liqueurs alcooliques filtrées sont réunies dans un même vase et filtrées une seconde fois, si par leur mélange elles ont laissé déposer quelques matières insolubles. On procède alors à leur évaporation ménagée à la température du bain-marie d'eau tiède; lorsqu'elles sont réduites en consistance d'extrait mou, elles peuvent être employées dans cet état aux expériences physiologiques. Une nouvelle dissolution de cet extrait dans l'alcool à 95 degrés, suivie d'une filtration et d'une évaporation nou-

velle, élimine encore une petite quantité de matière animale étrangère, et peut être employée par l'expert, si un traitement préalable pratiqué à titre d'essai sur une petite proportion de matière lui indique l'opportunité de cette nouvelle opération.

Le simple procédé de concentration de la digitaline, fondé sur l'emploi d'un dissolvant unique, inerte de sa nature, présente, au point de vue médico-légal, cet avantage précieux et incontestable, de ne provoquer aucune réaction intestine au sein des organes, de ne créer aucun produit nouveau et de n'altérer en rien le principe vénéneux. Tout ce que le véhicule entraîne en dissolution, l'expert a la conviction qu'il est emprunté aux produits soumis à son analyse, et qu'il préexiste dans les organes dans l'état même où l'évaporation l'abandonne.

Si alors sous la peau de la cuisse ou du ventre d'une grenouille, on introduit une certaine quantité de l'extrait provenant, soit des vomissements, soit des organes d'une personne empoisonnée par la digitaline, on voit les battements du cœur perdre leur régularité et descendre, après 6 minutes de 16 battements, après 20 minutes, de moitié, après 25, des deux tiers, et enfin s'arrêter définitivement au bout d'une demi-heure. L'irrégularité est telle que, malgré l'amplitude des battements ralentis du cœur, celui-ci ne parvient jamais à se vider complétement de sang. Et lorsqu'il a cessé de battre le ventricule est contracté et l'oreillette gonflée.

Il est bon, dans tous les cas où l'on a recours à l'expérimentation physiologique pour déterminer la nature d'un poison, et en particulier dans ceux où il s'agit de la digitaline, de constater les résultats obtenus à l'aide des extraits provenant des résidus ou des organes suspects par des expériences comparatives faites avec la substance vénéneuse elle-même, à l'état de pureté.

Celles que l'on institue sur les grenouilles montrent que 6 gouttes d'une solution de 1 centigramme de digitaline pure dans 5 grammes d'eau instillées sous la peau du ventre amènent le ralentissement et la cessation des battements du cœur un peu plus rapidement, mais presque dans le même temps que dans l'expérience faite avec l'extrait. Le cœur s'arrête trois minutes plus tôt, après avoir passé par les mêmes phases successives de ralentissement. Pour le chien, je crois utile de rapporter comme terme de comparaison et dans tous ses détails une expérience entreprise à l'aide de la digitaline pure, en vue de déterminer l'action qu'elle produit sur le cœur d'un animal plus voisin de l'homme.

Sur un chien adulte et de moyenne taille, on fait à la peau de la partie interne de la cuisse droite une incision de la longueur d'environ 2 centimètres, avec décollement. On y injecte environ 4 à 5 grammes d'eau dans laquelle on avait laissé dissoudre 5 centigrammes de digitaline pure (deux heures dix minutes). L'animal, inquiet, s'agite d'abord et puis se blottit dans un coin du laboratoire : il lèche la plaie, qui a donné un peu de sang, puis il dégorge une matière filante et visqueuse et vomit au bout de dix minutes. Ces vomituritions tiennent peut-être à ce qu'en se léchant il a avalé une petite quantité de poison. Dix minutes après le commencement

de l'expérience, les battements du cœur sont tumultueux et aussi nombreux qu'au début de l'expérience (92). Le chien est un peu haletant. Il boit abondamment et vomit de nouveau. Vingt minutes après le début il est plus inquiet, chancelant, affaissé. Les battements du cœur sont irréguliers et descendent à 76. La respiration est haletante, embarrassée. Les pattes sont froides. A trente-cinq minutes, les battements du cœur sont tombés à 55; sept ou huit minutes après, ils descendent encore et sont à 52. En appliquant la main sur la poitrine on sent l'irrégularité dans le rhythme du cœur. Ce ne sont plus des chocs séparés mais plutôt une série d'ondulations vibratoires qui vont en s'affaiblissant. Quarante-huit minutes après le début de l'expérience, le chien meurt. On ouvre immédiatement l'animal : le cœur est dilaté, gorgé de sang noir et non rouge vif. Au bout de trois à quatre minutes, il commence à durcir, se contracte et reste ainsi rigide jusqu'au lendemain matin. Il n'y avait nulle part de suffusion sanguine, ni sous les plèvres, ni au péricarde, ni sous le péritoine.

En résumé, la constatation de la réaction physiologique qu'exerce sur le cœur la matière extraite par l'analyse chimique des organes d'une personne que l'on suppose empoisonnée, jointe à l'étude des symptômes que nous avons décrits et à l'absence de lésion dans les organes, constitue un ensemble de signes positifs et négatifs d'une incontestable valeur, et permet d'établir sur des bases solides et concordantes la réalité et la nature de l'empoisonnement par la digitaline.

Lemsurieu (de Morlaix), Empoisonnement par la digitale (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1re série, 1848, t. XXXIX, p. 452).

Caussé (Empoisonnement par la digitale pourprée (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1859, t. XI, p. 464).

Taylor (A.), On Poisons in relation to medical Jurisprudence and Medicin, 2d edition. London, 1859, p. 833.

Tardieu et Roussin, Relation médico-légale de l'affaire Couty de la Pommerais : empoisonnement par la digitaline (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1864, t. XXII). — Étude médico-légale sur l'empoisonnement. Paris, 1867.

Ducroix, De l'empoisonnement par la digitale. Thèse de doctorat. Paris, 1865.

Duduc, Empoisonnement par la digitaline (*Gazette des hôpitaux*, 1865, et *Bull. de thérapeutique*, t. LXIX).

Hardy (E.), Des effets toxiques de la digitaline (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. III, p. 749).

A. Tardieu.

DILATATION. — Le mot dilatation reçoit dans les sciences médicales deux acceptions très-différentes. Il désigne, en médecine surtout, un état pathologique ; et s'applique en chirurgie à une méthode opératoire. Certaines affections sont caractérisées, au point de vue anatomo-pathologique, par un état de dilatation des réservoirs naturels, des vaisseaux ou des canaux excréteurs. Græfe proposa de les désigner sous le nom de *ectasies*, du mot grec ἔκτασις, qui signifie dilatation. Les ectasies ont été acceptées par Piorry dans une nomenclature qui n'a pas été adoptée.

En chirurgie, on nomme *dilatation* une méthode générale qui, par des procédés et par des moyens nombreux et variés, augmente le calibre des canaux excréteurs normaux ou rétrécis, des fistules et des trajets fistuleux.

La dilatation, prise dans chacune de ces acceptions, se prête donc à des considérations différentes : les unes ont trait à l'anatomie pathologique, les autres à la médecine opératoire.

DILATATION PATHOLOGIQUE.

Nous ne pouvons que signaler en passant les dilatations physiologiques : celle de la cage thoracique pendant l'inspiration, celle du tube digestif par les matières alimentaires et les gaz, celle du cœur et des artères pendant leur diastole, celle des réservoirs naturels, des culs-de-sac glandulaires et des canaux excréteurs par les sécrétions, etc. Ces dilatations physiologiques nous serviront toutefois de points de comparaison et de guides dans le courant de cet article.

Comme lésion pathologique, la dilatation ou ectasie, s'observe dans tous nos organes, dans tous nos tissus et jusque dans les éléments qui les composent. Prenons quelques exemples :

La cage thoracique est dilatée dans les épanchements pleurétiques, dans l'emphysème. (*Voy.* PLEURÉSIE EMPHYSÈME.) La dilatation bronchique est la conséquence habituelle de la bronchite chronique ; on l'observe aussi comme suite des rétrécissements consécutifs à des ulcérations syphilitiques. (*Voy.* BRONCHES t. V, p. 622.) Les vésicules pulmonaires sont dilatées dans l'emphysème, et les cavités cardiaques dans les lésions des orifices que le sang traverse en les quittant. (*Voy.* CŒUR, t. VIII, p. 494.) La dilatation des artères s'observe dans la vieillesse, dans l'athérome, dans l'anévrysme cyrsoïde, etc. (*voy.* ARTÈRE, t. III, p. 156 ; ATHÉROME, t. III, p. 790 ; ANÉVRYSME, t. II, p. 260) ; celle des veines dans les varices (*voy.* VARICES), et dans tous les cas où il y a obstacle à la circulation de retour. Du côté du tube digestif, nous retrouvons la dilatation au-dessus des rétrécissements fibreux ou cancéreux de ce conduit (*voy.* ŒSOPHAGE, ESTOMAC, RECTUM) ; elle est aussi la conséquence de l'étranglement interne, de l'étranglement herniaire, de l'inertie intestinale. Les épanchements de sang, de sérosité, d'air et les produits inflammatoires dilatent les cavités et les organes où ils se produisent. L'hydrocéphalie dans le jeune âge provoque la dilatation de la boîte crânienne et des cavités ventriculaires... Il nous serait facile de multiplier ces exemples indéfiniment.

Nous signalerons encore les dilatations qui se produisent du côté des canaux excréteurs, du côté des réservoirs qui leur sont annexés et jusque dans les culs-de-sac des glandes, lorsqu'il y a obstacle au libre écoulement des produits excrétés. C'est ainsi que nous voyons le bout postérieur de l'urèthre dilaté dans les rétrécissements de cet organe ; la vessie est dilatée lorsque l'émission des urines est entravée ; les uretères, les calices, les bassinets et jusqu'aux tubes urinifères, subissent la même altération, lorsque l'urine ne peut pas s'écouler dans la vessie. Le canal cholédoque, la vésicule biliaire, le canal cystique et les canaux hépatiques, nous fournissent de nombreux exemples de dilatation dans les lésions calculeuses. (*Voy.* CALCULS BILIAIRES, t. VI, p. 80.) Enfin tous les

kystes glandulaires sont des glandes ou des canaux excréteurs, dilatés par suite de la rétention de leurs produits de sécrétion. (*Voy.* Kyste, Loupe, Grenouillette, etc.)

La pathogénie de ces dilatations est intéressante à étudier. Elles reconnaissent pour cause, soit un obstacle au libre écoulement du contenu de l'organe dilaté, une rétention, soit une hypersécrétion, soit une atrophie ou une paralysie des parois de la cavité ou du conduit dilaté. Nous leur reconnaissons donc une triple origine.

1° *Dilatation par rétention.* — A cette classe appartiennent toutes les dilatations qui sont dues au rétrécissement ou à l'occlusion des conduits excréteurs. Prenons quelques exemples : Un rétrécissement s'est formé dans le canal de l'urèthre; l'émission de l'urine est entravée, un effort assez énergique et soutenu devient nécessaire pour vider la vessie. La partie du canal de l'urèthre située en arrière du rétrécissement, cède petit à petit aux pressions fréquentes et soutenues qu'elle supporte et se laisse dilater. Plus tard, le rétrécissement devenant de plus en plus serré, la vessie ne peut plus se vider, elle se laisse distendre, dilater par l'urine qui s'y accumule; le col cède à son tour ; le bout postérieur du canal se dilate de plus en plus et d'une façon permanente, et l'urine filtre goutte à goutte à travers le rétrécissement qui seul s'oppose désormais à son libre écoulement. (*Voy.* Urèthre, Rétrécissement.)

Plus haut, dans les voies urinaires, nous voyons l'uretère oblitéré par un calcul, se dilater au-dessus de l'obstacle, au point d'acquérir le volume du petit doigt ; et cette dilatation due à l'accumulation de l'urine, peut gagner, de proche en proche, jusqu'aux tubes urinifères.

Les dilatations bronchiques, consécutives à des rétrécissements cicatriciels, présentent avec celles que nous venons de signaler la plus grande analogie. Derrière le point rétréci, l'air comprimé pendant l'expiration, fait effort et dilate à la longue les parois de la bronche.

Les lésions valvulaires, dans les maladies du cœur (*voy.* Cœur), nous fournissent aussi des exemples analogues. Le rétrécissement des orifices artériels fait obstacle au passage du sang pendant la systole, et la paroi ventriculaire tend à se laisser dilater par la pression du liquide qu'elle comprime en se contractant. L'insuffisance valvulaire permet au sang de rentrer dans la cavité qu'il vient de quitter et qu'il soumet ainsi à une dilatation réitérée.

C'est encore le même mécanisme qui préside aux dilatations de l'œsophage dans les rétrécissements cicatriciels ou cancéreux de cette organe. Les boissons ou les aliments poussés et comprimés par les contractions du conduit qu'ils traversent, s'accumulent au-dessus du point rétréci. Ils y provoquent une dilatation ampullaire qui est en rapport avec le degré de la coarctation et avec l'ancienneté de la lésion. (*Voy.* Œsophage.) L'occlusion d'un conduit excréteur produit plus directement et plus rapidement la dilatation de ce conduit, de son réservoir ou des culs-de-sac de la glande. Le produit excrété ne pouvant plus s'écouler au dehors, distend et dilate ces parties et leur donne une forme globuleuse, kystique.

Les kystes sébacés, les kystes palpébraux, la grenouillette, l'hydropisie du sinus maxillaire, certains kystes du rein, du foie, etc., etc., nous en fournissent des exemples.

2° *Dilatation par hypersécrétion ou exsudation.* — Ici le mécanisme qui préside à la dilatation est d'une telle simplicité qu'il suffit de nommer les cas dans lesquels on l'observe. Toutes les cavités closes de l'organisme se laissent dilater par suite d'une hypersécrétion qui a pour siége leur paroi interne, épanchements pleurétiques, péricardiques, péritonaux, articulaires, hydrocèles. Par un phénomène analogue, les follicules clos de certaines glandes deviennent kystiques. C'est ainsi que nous voyons naître les kystes du corps thyroïde et ceux des ovaires. (*Voy.* Kystes, Thyroïde [Corps], Ovaires.)

3° *Dilatation par paralysie ou par atrophie.* — On peut sans inconvénient les réunir, quoique leur point de départ soit différent : qu'il y ait en effet paralysie ou atrophie, la dilatation se produira par un mécanisme identique, par défaut de résistance de la paroi qui se laisse dilater.

La vessie paralysée se laisse dilater outre mesure par l'urine, surtout si le col a conservé sa tonicité. Certaines distensions de l'estomac et des intestins reconnaissent pour cause un état atonique qui paralyse ou affaiblit leurs contractions et les empêche de chasser leur contenu suivant les voies naturelles.

Les paralysies vasculaires président à la plupart, si non, à toutes les congestions. Ce sont des dilatations vasculaires paralytiques. C'est ce que démontre l'expérience si connue de Cl. Bernard, dans laquelle la section des filets supérieurs du ganglion cervical supérieur se rendant à la carotide, est suivie de la congestion de toutes les parties auxquelles cette artère se distribue. Mais certaines dilatations vasculaires ont une origine moins connue. Dans les varices, par exemple, il y a atrophie de la membrane moyenne, mais cette atrophie est-elle primitive ou consécutive à la dilatation? De même dans la varice artérielle ou anévrysme cyrsoïde, l'atrophie de la tunique musculeuse de l'artère est-elle la conséquence de la dilatation, consécutive elle-même à la paralysie ou doit-on la considérer comme le point de départ de la lésion? Ces questions intéressantes à étudier au point de vue pathogénique, ne sauraient trouver ici le développement qu'elles comportent.

Nous ne saurions non plus nous occuper, dans cet article, des altérations fonctionnelles consécutives aux dilatations. Il faudrait, en effet, passer en revue la symptomatologie de chaque dilatation en particulier, et reproduire ici ce qui est déjà fait dans d'autres parties de cet ouvrage à propos de chaque organe. Les mêmes remarques sont applicables au traitement des dilatations.

DILATATION COMME MÉTHODE OPÉRATOIRE.

Comme méthode chirurgicale, la dilatation s'adresse : 1° à des canaux normaux ; 2° à des canaux rétrécis ; 3° à des fistules et à des trajets fistuleux. Son mode d'action est différent suivant qu'elle est rapide et mo-

mentanée ou lente et graduée. Dans le premier cas, elle distend les tissus sur lesquels elle agit, en mettant à profit leur élasticité naturelle si elle est *modérée*, et en les déchirant si elle est *forcée*. Dans le second cas, elle agit par compression. (*Voy.* COMPRESSION.) Comprimant les tissus excentriquement, elle les anémie, elle chasse les liquides qui les infiltrent et peut même déterminer leur atrophie en même temps qu'elle produit leur distention.

1° *Dilatation des canaux normaux et des orifices naturels.* — Elle a pour but de faciliter une exploration dans l'emploi des spéculums utérins qui dilatent le vagin, du spéculum anal qui dilate l'anus et l'extrémité inférieure du rectum, des spéculums de l'oreille qui calibrent le conduit auditif externe. La belladone, qui dilate la pupille et permet d'explorer plus facilement les parties profondes du globe oculaire, pourrait à la rigueur trouver place ici. La dilatation dans ces différents cas, n'est pas poussée au delà de ses limites physiologiques.

La dilatation des canaux normaux peut avoir pour but de faciliter une opération chirurgicale. Elle est alors souvent poussée le plus loin possible afin de faciliter les manœuvres opératoires. Nous retrouvons ici l'emploi des spéculums pour quelques opérations qui se pratiquent sur le col utérin, pour les opérations de fistules vésico-vaginales, pour quelques-unes de celles qui se pratiquent sur l'extrémité inférieure du rectum. (*Voy.* ces mots.) Ces spéculums diffèrent des précédents par leurs formes, par leurs dimensions et par leur application. (*Voy.* SPÉCULUM.)

On peut enfin être appelé en chirurgie à dilater les canaux normaux pour faciliter une expulsion naturelle (dilatation dans l'accouchement; *voy.* ACCOUCHEMENT, t. I, p. 226; AVORTEMENT, t. IV, p. 304, DYSTOCIE) ou pour favoriser la sortie d'un produit pathologique. C'est ainsi que chez la femme on a dilaté le canal de l'urèthre et le col vésical pour faciliter l'expulsion ou l'extraction des calculs vésicaux. On a pratiqué cette dilatation tantôt au moyen d'instruments appropriés, tantôt au moyen de corps qui augmentent de volume en s'imbibant de liquides. Ceux auxquels on a recours sont l'éponge préparée, la racine de gentiane, celle de laminaria digitata, etc. (*Voy.* art. CALCULS VÉSICAUX, t. VI, p. 90, et VESSIE.) Chez l'homme, on dilate l'urèthre pour faciliter l'expulsion des calculs qui y sont engagés. On peut aussi le dilater pour faciliter l'introduction des lithotriteurs. C'est une précaution que nous ne négligeons pas avant de pratiquer cette opération. (*Voy.* LITHOTRITIE.)

Enfin on a dilaté le col utérin pour faciliter l'issue et l'ablation des polypes utérins et la dilatation de l'orifice anal a été pratiquée pour faciliter l'extraction des corps étrangers engagés dans le rectum.

2° *Dilatation des canaux et orifices naturels rétrécis.* — Les rétrécissements des canaux et orifices naturels, forment une classe nombreuse de maladies chirurgicales qui présentent entre elles la plus grande anologie; les mêmes méthodes de traitement leur sont applicables et parmi ces dernières figure la dilatation. Les moyens auxquels on a recours pour la pratiquer, varient à l'infini suivant les organes auxquels elle s'adresse et

suivant les procédés que l'on emploie. Nous ne pouvons les passer tous en revue et les discuter dans cet article où nous sommes forcés de nous en tenir a des généralités : qu'il nous suffise de présenter quelques exemples.

La dilatation peut s'adresser aux rétrécissements inflammatoires, spasmodiques ou organiques du canal de l'urèthre (*voy.* Urèthre, Rétrécissement); on la pratique avec des sondes ou des bougies molles, avec des bougies de cordes à boyau qui se gonflent par l'humidité, avec des sondes métalliques et enfin avec des instruments appropriés (dilatateurs de Costallat, de Cooper, d'Amussat, de Charrière, de Perrève, de Rigaud, etc.). La dilatation est *lente* et *graduée*, lorsque l'on n'augmente que lentement et graduellement le volume des sondes ou des bougies appelées à rendre à l'urèthre le calibre qu'il a perdu. Elle est *permanente* quand on fixe la sonde à demeure et qu'on la laisse en place jour et nuit, jusqu'à ce qu'on puisse la remplacer par une autre plus volumineuse. Elle est *intermittente*, lorsque l'instrument dilatateur ne séjourne que quelque temps dans le canal rétréci. Elle est *rapide*, suivant la méthode préconisée par Lallemand, lorsque des sondes de plus en plus volumineuses se succèdent rapidement après un séjour de quelques heures seulement dans le rétrécissement. Enfin elle est *forcée* avec tous les dilatateurs qui distendent brusquement un rétrécissement en le déchirant, s'il ne veut pas céder.

La dilatation suffit pour conjurer les accidents dans les rétrécissements inflammatoires ; elle réussit à vaincre les rétrécissements spasmodiques ; mais on peut lui reprocher, dans les rétrécissements organiques, d'être inefficace, lente comme résultat et même dangereuse. Elle est inefficace dans bon nombre de rétrécissements qui ne se laissent pas dilater sans déchirure, dans les rétrécissements élastiques qui reviennent rapidement à leur premier état de striction ; et dans les cas les plus favorables, il faut la continuer longtemps, souvent même indéfiniment, pour prévenir le retour de la coarctation uréthrale. Si elle est pratiquée d'une façon lente et graduée, elle prolonge beaucoup la durée du traitement; si elle est forcée, la déchirure des tissus rétrécis, expose aux infiltrations urineuses et aux formidables accidents qui en sont la conséquence.

La dilatation s'est adressée aux rétrécissements de l'anus et du rectum. La dilatation forcée est un moyen héroïque contre le rétrécissement spasmodique de l'orifice anal dans les fissures. (*Voy.* Anus : Fissures anales, t. II, p. 674.) Dans les rétrécissements du rectum, la dilation a été pratiquée au moyen de mèches de plus en plus volumineuses par Desault, au moyen d'un instrument composé de plusieurs lames métalliques susceptibles d'écartement, par Ancelin, au moyen de suppositoirs fusiformes imaginés par Fardeau, Bermond et Costallat ont fait construire, dans le même but, des instruments dilatateurs. Enfin on a introduit dans ces rétrécissements des sacs vides ou chemises, distendus sur place avec de l'air, de l'eau ou de la charpie. (*Voy.* Rectum.)

Vers l'extrémité supérieure du tube digestif, nous trouvons les rétrécissements de l'œsophage où la dilatation est restée longtemps l'unique

ressource. Pratiquée avec des cathéters métalliques terminés par des olives de différentes grosseurs ou avec des sondes œsophagiennes à extrémités filiformes, coniques ou olivaires, elle a fourni un assez grand nombre de cas de guérison. Elle est moins expéditive que l'œsophagotomie externe ou interne, mais elle n'est pas entourée des mêmes dangers. (*Voy.* Œsophage.)

Enfin nous citerons encore la dilatation des rétrécissements cicatriciels de la trachée, par les canules trachéales et celle du canal nasal dans les tumeurs et fistules lacrymales consécutives au rétrécissement, ou plutôt à l'obstruction de ce conduit. (*Voy.* Trachée, Lacrymales [Voies] : Fistule.)

Comme méthode générale dans les rétrécissements, on peut opposer la dilatation aux sections et à la cautérisation, employées comme elle, dans le but de rendre au canal rétréci son calibre normal. Elle est moins expéditive et moins radicale que la section, lorsqu'elle est faite d'une façon modérée et elle expose aux récidives; mais elle est moins dangereuse et les malades s'y soumettent facilement. De plus elle viendra souvent en aide à la section pour conserver ce que celle-ci aura gagné. La dilatation brusque et forcée ne présente plus les mêmes avantages. C'est une opération violente, souvent sanglante, accompagnée de déchirure; la plaie qu'elle produit est irrégulière et nous semble dans de moins bonnes conditions que celles qui sont pratiquées par les instruments tranchants. Comparée à la cautérisation, la dilatation nous semble, dans presque tous les cas, préférable. En effet, en détruisant par les caustiques ou par le fer rouge, le tissu du rétrécissement, on obtient une cicatrice éminemment rétractile qui doit bientôt reproduire la stricture. Notons aussi que beaucoup des coarctations contre lesquelles nous sommes appelés à lutter sont précisément la conséquence directe de brûlures et de cautérisations.

3° *Dilatation des fistules et des trajets fistuleux.* — Elle a pour but de prévenir les accidents consécutifs à la rétention des liquides purulents, ou elle est pratiquée en vue de faciliter la sortie des corps étrangers enfermés dans nos tissus, des esquilles osseuses et des os nécrosés.

On dilate les fistules et les trajets fistuleux, au moyen de mèches de charpie, ou mieux avec des tiges d'éponge préparée, de racine de gentiane ou de laminaria digitata taillées de dimensions convenables. Ces substances, en s'imbibant de liquides, augmentent de volume d'une façon notable; elles refoulent les tissus par pression excentrique et dilatent la fistule ou le trajet fistuleux. Mais leur effet n'est que momentané; il faut savoir en profiter rapidement, car le trajet qu'elles ont dilaté revient rapidement à ses dimensions premières, s'il n'est pas entretenu par les mêmes moyens. De plus, il est bon de noter que l'action de ces corps dilatants est irritante, et que, momentanément au moins, ils s'opposent à l'écoulement qu'ils sont appelés à favoriser. Aussi, dans bien des cas leur préfère-t-on les incisions ou les caustiques.

Charles Sarazin.

DIPHTHÉRIE ou DIPHTHÉRITE. — Aperçu historique. — La maladie que nous désignons aujourd'hui sous le nom de *diphthérie*, paraît avoir été observée, au moins en tant qu'affection de la gorge et du larynx dans les temps les plus anciens. Bretonneau en fait remonter la connaissance, imparfaite il est vrai, à une époque plus voisine d'Homère que d'Hippocrate ; elle aurait été endémique en Égypte et en Syrie, d'où les noms de *mal égyptiac*, d'*ulcère syriaque*. Asclépiade (d'après Cœlius Aurelianus) aurait observé les angines malignes et le croup ; il aurait même proposé la trachéotomie ; mais Arétée surtout, parmi les anciens, a bien vu et décrit la diphthérie, ainsi que le prouve ce passage remarquable et si connu : « Il survient des ulcères aux tonsilles, dont les uns, fréquents, sont doux et bénins, dont les autres, insolites, sont pestilentiels et léthifères. Ces derniers sont larges, profonds et sordides ; quelques-uns se recouvrent d'une certaine couche concrète, blanche, livide ou noire... L'inflammation peut s'étendre au cou, auquel cas les malades, minés par l'inflammation, la fièvre, la fétidité et l'inanition, succombent en peu de jours. Mais si le mal a gagné le trachée-artère, ils périssent suffoqués le jour même... C'est de l'enfance à la puberté que cette maladie se développe le plus ordinairement. »

La longue période du moyen âge ne nous fournit aucun renseignement sur la diphthérie ; mais sur quel point de la médecine cette époque, si peu favorable à la science, nous a-t-elle laissé quelque chose? Ce n'est que dans la seconde moitié du seizième siècle que la diphthérie trouve des historiens : Forestus (1557, en Hollande), J. Wierus (1565, à Bâle), Baillou (1576, à Paris). Comme on voit, leurs descriptions sont contemporaines, soit qu'il y ait à ce moment une recrudescence d'épidémies, soit qu'il faille invoquer simplement la renaissance des sciences médicales.

L'Espagne et l'Italie sont ravagées dans le siècle suivant par des épidémies qui furent décrites par Mercator, Cascalès, Heredia (Madrid, 1665), par Sgambati et Carnevale, Marc Aurèle Séverin (Naples), par Cortesius (Messine). Au milieu du dix-huitième siècle règnent les célèbres épidémies de Paris, 1743-48 (Malouin, Chomel l'ancien), de Crémone, 1747-48 (Ghisi), de Londres et du comté de Cornouailles, 1748 (Fothergill, Starr), de Plymouth, 1751-53 (Huxham). Les trois dernières n'appartiennent pas seulement à la diphthérie ; la scarlatine semble y avoir joué un rôle prédominant.

On ne s'attend pas, sans doute, à ce que nous cherchions à déterminer d'une manière précise les caractères des épidémies que nous venons de mentionner. Tenter d'établir un diagnostic rétrospectif avec des documents insuffisants serait maintenant un travail bien stérile. Il a d'ailleurs été fait à une certaine époque où il offrait un intérêt particulier, alors qu'on avait besoin de confirmer les données de l'observation clinique par les témoignages de l'histoire. C'est surtout dans le livre de Bretonneau, dans un excellent article de Deslandes (*Journal des Progrès*,

1827) et dans les ouvrages sur l'histoire de la médecine que le lecteur pourra trouver des renseignements approfondis.

Nous ne nous proposons pas davantage de mentionner les innombrables travaux qui se sont accumulés sur la question des angines et du croup depuis le milieu du siècle dernier jusqu'à nos jours. (*Voy.* art. ANGINE, t. II, et art. CROUP, t. X.)

Un historique un peu complet serait très-long et fastidieux ; notre seul but, dans cette introduction, est de rechercher et de montrer, au moyen de quelques citations choisies, comment des notions exactes ont été progressivement acquises. Nous nous bornerons à quelques noms qui, dans la route un peu longue qu'il nous reste à parcourir pour arriver à la conception de la diphthérie, serviront de point de repère.

La nature infectieuse et contagieuse de la maladie fut facilement reconnue dès les premières épidémies. Les auteurs emploient les mots de « mal de gorge pestilentiel » ou des désignations semblables. Les faits de contagion abondent; quant aux lésions anatomiques, elles furent généralement mal interprétées ; les fausses membranes étaient le plus souvent prises pour des eschares. Cependant les deux passages suivants prouvent que cette confusion n'était pas faite par tous :

« Ce n'est pas une chose nouvelle, dit Malouin, que les pulmoniques en toussant aient rendu des eschares, des *membranes* dans des crachats purulents, mais ce n'est jamais dans les premiers temps de la maladie; au lieu que les malades de l'esquinancie maligne en crachent quelquefois dès le premier jour et presque toujours avant le cinquième, et cela sans pus et sans sérosité. »

Ghisi est plus affirmatif encore sur ce point : « Si, par les effets de la toux, quelque chose se détachait des voies aériennes, c'était le plus souvent une membrane entièrement semblable à ces concrétions gélatineuses qui se voient sur le sang tiré de la veine de quelques malades, et sont connues sous le nom de couennes pleurétiques ou encore sous celui de faux polypes, quand, après la mort, elles nagent dans les cavités du cœur ou dans celle des gros vaisseaux... Une petite fille, dit Carnevalius, âgée d'environ six ans, était affectée de l'angine que je viens de décrire; un jour avant sa mort elle expectora, avec toux et danger de suffocation, un grand lambeau d'une substance ferme, blanchâtre. Après l'avoir déplié et attentivement observé, je trouvai que ce lambeau présentait exactement la figure et le diamètre de la trachée et d'une portion des bronches. Cette substance était membraneuse et semblait leur avoir servi de tunique interne. »

Il résulte clairement de cette citation que Ghisi n'a pas pris la fausse membrane pour un lambeau de muqueuse affectée de gangrène blanche, ainsi que l'avaient fait plusieurs de ses prédécesseurs. Remarquons de plus que le médecin de Crémone ne méconnaissait point les rapports des ulcères des tonsilles et de l'affection laryngée, car chez plusieurs de ses malades les deux maladies étaient réunies, la deuxième résultant des progrès de l'autre.

On trouve dans Ghisi une indication très-nette de la paralysie du voile du palais. « Nous laissâmes, dit-il, à la nature le soin de remédier aux étranges effets de cette maladie, effets qui se remarquaient chez beaucoup de ceux qui étaient déjà rétablis et qui persévérèrent pendant environ un mois après la guérison de l'angine et de l'abcès, l'enfant continuant à parler du nez, et ses aliments, au lieu de suivre le chemin de l'œsophage, revenant souvent par les narines, principalement ceux qui étaient le moins solides. »

A peu près en même temps, Chomel l'ancien signale aussi dans deux cas la paralysie : « Le malade, dit Chomel, n'a commencé à être véritablement hors d'affaire que le quarante-cinquième jour de sa maladie, ayant toujours de la peine à s'exprimer, parlant du nez et ayant la luette traînante. » La paralysie était généralisée : dans le second cas, « le quarantième jour de la maladie, dit-il, la malade parlait beaucoup du nez, était devenue louche et contrefaite, mais, en reprenant ses forces, elle reprit aussi de jour en jour son état naturel. »

Ces descriptions sont très-précises et ne sauraient laisser de doutes. Peut-être pourrait-on trouver un siècle plus tôt des traces de la paralysie diphthéritique. Herrera dit que dans son épidémie les convalescents ne pouvaient souvent parler qu'indistinctement (?); Heredia avait fait une remarque analogue.

Le livre de Home, qui parut en 1765 à Edimbourg et dont l'influence fut si grande, est très-remarquable et mérite la réputation qu'il obtint; le mot croup est introduit dans le langage scientifique, et, ce qui importe davantage, l'affection laryngée (anatomie pathologique, symptômes) est exposée d'une manière exacte et pratique. Pour les cas désespérés, Home conseille la trachéotomie, mais, exclusivement préoccupé du croup, il ne parle pas de l'angine, qui, habituellement, le précède.

En général, c'est par l'analyse qu'on opère un progrès; c'est en séparant des faits distincts, qu'une observation trop grossière avait confondus. Dans le cas actuel, ce procédé fit faire un pas en arrière et rompit les liens naturels de deux affections différentes, il est vrai, par le siége, mais identiques quant à leur nature.

Bretonneau s'est montré sévère pour Home ; si l'on veut être juste, il faut tenir compte à l'auteur écossais des conditions dans lesquelles il observait. Home ne vécut pas au milieu de grandes épidémies. En face de la suffocation laryngée qui absorbe toute son attention, il est excusable de n'avoir pas vu l'affection de la gorge, qui peut d'ailleurs à ce moment être déjà terminée; ou, s'il l'a exceptionnellement aperçue, de n'avoir pas soupçonné l'identité d'une affection gutturale si bénigne avec les gangrènes de la gorge dont ses devanciers avaient laissé des tableaux si effrayants.

S. Bard qui, à New-York, en 1771, se trouva témoin d'une grave épidémie, ne tomba pas dans l'erreur commune. Ainsi que Ghisi, S. Bard observa, ou bien l'angine isolée, et le malade n'offrait alors que les symptômes du mal de gorge gangréneux, sans suffocation, ou bien le croup

seul, ou bien, et c'était le cas le plus commun, le croup précédé de l'angine.

Il établit nettement que le croup de Home est la même affection que celle qu'il a observé ; « il est vrai, ajoute-t-il, que Home ne compte pas parmi les symptômes ordinaires ni le gonflement des amygdales, ni cette croûte muqueuse dont elles se recouvrent ; mais ces symptômes ne furent pas constants chez tous mes malades, et quelques-uns des siens eurent les amygdales et la base de la langue gonflées et couvertes de mucus; on ne peut donc pas s'empêcher de regarder ces deux maladies comme identiques. »

S. Bard fit plusieurs ouvertures de cadavres et en exposa les résultats avec une grande précision. A l'examen du corps d'une petite fille de trois ans, il trouva « les parois du pharynx, la luette, les tonsilles et la base de la langue parsemées de pellicules qui conservaient encore leur couleur blanche. La face interne de l'épiglotte et tout l'intérieur du larynx étaient recouverts de la même pellicule blanche que les tonsilles. La totalité de la trachée, depuis le larynx jusqu'à sa division dans les bronches, était doublée de mucus épaissi en forme de membrane coriace et ferme qui s'atténuait et finissait par disparaître. Dans les premières divisions de la trachée, elle était si coriace qu'il fallait une force notable pour la rompre, et elle put être enlevée tout entière de la trachée qu'elle quitta aisément... » Les poumons paraissaient enflammés comme dans une péripneumonie.

Cette dernière remarque n'est pas sans valeur. On sait, en effet, aujourd'hui, combien sont communes chez les enfants les lésions pulmonaires consécutives à la diphthérie.

L'identité des *pellicules* blanches qui recouvrent les amygdales avec celles qui tapissent le larynx est, comme on voit, nettement établie. Il est remarquable qu'une observation grossière et inattentive avait au contraire conduit le plus souvent les auteurs à conclure en sens opposé : les lésions étant d'ordinaire plus minimes dans le pharynx qu'à la gorge, ils n'avaient vu dans le premier de ces organes qu'un *mucus* épaissi, tandis qu'ils admettaient une *gangrène* de la muqueuse de l'arrière-bouche. L'honneur d'avoir vu d'une manière précise l'identité des lésions qui occupent un siége différent revient à S. Bard, et, comme nous verrons plus loin, à Bretonneau.

S. Bard observa aussi la diphthérie cutanée :

« Il y avait dans une maison sept enfants qui tous tombèrent malades l'un après l'autre. Les quatre premiers furent affectés de la manière que je viens de décrire (c'est l'angine pharyngée amenant la mort par suffocation), et trois en moururent... C'étaient les plus jeunes ; ils n'eurent point de gêne dans la respiration, mais ces symptômes furent remplacés par des ulcères très-incommodes qui parurent derrière les oreilles. Ces ulcérations commençaient par des rougeurs discrètes qui bientôt se réunissaient, causaient de vives démangeaisons et laissaient suinter une grande quantité d'ichor si âcre qu'il corrodait les parties voisines, de sorte qu'en peu de jours l'érosion occupait toute la partie postérieure

de l'oreille et s'étendait jusque sur le cou. Tous avaient de la fièvre, particulièrement la nuit... ces ulcérations persévéraient pendant plusieurs semaines, se recouvraient sur quelques points de pellicules semblables à celles des tonsilles, et elles devenaient enfin fort douloureuses. »

La paralysie est parfaitement décrite chez une petite fille de deux ans et demi qui fut atteinte d'une angine suffocante et d'une diphthérie cutanée : « Le larynx conservait une sensibilité particulière par rapport aux liquides, de sorte qu'au moment où la petite malade cessait de boire, elle tombait dans un accès de toux, bien qu'elle put avaler les aliments solides sans difficulté. Ces symptômes mêmes s'évanouirent, à l'exception de la faiblesse et de l'aphonie qui persévérèrent pendant plus longtemps ; de sorte qu'au deuxième mois elle pouvait difficilement marcher seule et élever la voix au-dessus du chuchotement. »

Enfin le médecin américain eut encore le mérite des recherches rétrospectives et compara son épidémie à celles qui avaient été antérieurement décrites, notamment par les observateurs espagnols et italiens. Il conclut à leur identité.

Mais, à cette époque, la diffusion des idées rencontrait plus d'obstacles que de nos jours. Quoique traduit en français, le mémoire de S. Bard ne fut que peu connu et ne modifia pas les opinions régnantes ; on peut s'en convaincre par la lecture du rapport de Royer-Collard sur le concours international de 1807. Aucune solution définitive (c'est d'ailleurs chose assez ordinaire), ne sortit de ce fameux concours. Les auteurs des mémoires décrivirent pour la plupart le croup ainsi que l'avait fait Home, c'est-à-dire comme maladie isolée. Jurine cependant qui, comme on sait, partagea le prix avec Albers (de Brème) avait reconnu que le croup complique souvent l'angine maligne des enfants, et avait, en outre, exprimé des doutes sur la nature gangréneuse de cette angine, ainsi que le prouve le passage suivant cité par Rilliet et Barthez, qui ont pu consulter le manuscrit de Jurine : « Il est une autre maladie épidémique et peut-être contagieuse, avec laquelle le croup se complique ordinairement, et qui, sous quelques rapports, ressemble à l'angine gangréneuse ordinaire ; tandis qu'elle en diffère assez sensiblement sur d'autres pour mériter de fixer l'attention des médecins ; cette maladie est l'angine gangréneuse des enfants. Lorsqu'on lit les ouvrages des auteurs qui ont décrit les symptômes de cette maladie et qu'on réfléchit sur la disposition que les enfants ont à la prendre, sur la promptitude avec laquelle la concrétion se forme dans la trachée, sur la nature des taches ou ulcères qui tapissent les amygdales et le fond de la gorge, et enfin sur sa terminaison, on sent s'élever des incertitudes sur l'existence de la gangrène dans la plupart des angines, de sorte qu'on serait tenté de supposer que ce n'est que le croup lui-même, déguisé par l'influence putride de l'épidémie, et en conséquence de le nommer croup aphtheux, putride ou malin. »

Ce que soupçonnait Jurine, Bretonneau eut le mérite de le démontrer. Dans un premier mémoire lu à l'Académie de médecine en 1821, Bre-

tonneau s'attache à prouver « que l'angine maligne ou gangréneuse n'est pas gangréneuse, qu'il n'y a aucun rapport entre le sphacèle, entre une mortification si superficielle qu'on la suppose, et les altérations que cette maladie laisse à sa suite. » Nous verrons, en traitant de l'anatomie pathologique, que Bretonneau, entraîné par sa thèse, a nié d'une manière absolue le sphacèle; il a, ce qui advient à tout novateur venant renverser une erreur séculaire, dépassé les limites de la vérité.

Examinant le corps d'un enfant mort à la suite de la diphthérie, et dont la maladie avait paru être gangréneuse à cause de la couleur grise, noirâtre des produits morbides et de leur fétidité, il s'exprime ainsi : « Cette altération gangréneuse, qui s'est étendue avec tant de rapidité, a si peu gagné en profondeur, que le voile du palais, divisé d'avant en arrière, présente une coupe vermeille entre deux lignes grises tout à fait superficielles. La fétidité qu'exhalait le malade avait cessé de se faire sentir après la mort. » Les observations nécroscopiques ultérieures levèrent tous les doutes.

La démonstration de l'absence de gangrène n'est qu'une partie de sa thèse. Bretonneau s'attache, dans ce même mémoire, à démontrer « que la gangrène scorbutique des gencives, le croup et l'angine maligne, ne sont qu'une seule et même espèce de phlegmasie. » Chose étonnante et qui témoigne de l'importance que prenait l'anatomie pathologique à cette époque de rénovation scientifique, c'est à ses résultats nécroscopiques que Bretonneau emprunte ses arguments; ce n'est que dans son second mémoire qu'il traite de la contagion et qu'il invoque les preuves tirées de l'histoire des épidémies. Dans son premier travail, il parle déjà d'inflammation *spécifique*, et ce n'est pas sur l'origine commune du croup et de l'angine qu'il fonde leur identité de nature :

« C'est, dit-il, le sentiment de M. le professeur Laennec que les maladies ne peuvent être sûrement distinguées que par leurs caractères anatomiques. Profondément imbu de cette opinion, je n'ai laissé échapper aucune occasion de multiplier mes recherches nécroscopiques. » (Bretonneau, *Introduction*, p. 5.)

Voici comment Bretonneau décrit une de ces autopsies :

« Le conduit inorganique invaginé dans la trachée se continue avec les eschares de l'isthme du gosier, et ces prétendues eschares figurent le pavillon d'un entonnoir dont le tuyau trachéal forme la tige. Celle des faces de la fausse membrane qui, dans le pharynx, est en contact avec le tissu muqueux, n'est ni grise, ni noirâtre, comme l'est celle du côté opposé; elle a la blancheur, la consistance et l'aspect inorganique de la concrétion retirée de la trachée et des bronches. Je passe sous silence l'identité d'action de divers réactifs chimiques sur ces différentes portions de la fausse membrane. Ce qui est plus digne de remarque, c'est que les concrétions une fois enlevées (et, pour les enlever et les détacher, il a suffi de les soulever avec des pinces à disséquer), les parois du pharynx n'offrent pas la moindre trace d'altération gangréneuse; des taches rouges et pointillées elles-mêmes de rouge plus foncé, sans érosion,

sans épaississement de tissu, sont les seules marques d'inflammation qu'on y puisse observer. La rougeur inflammatoire est encore moins prononcée dans la trachée. A quelle affection cet enfant avait-il succombé? Était-ce au croup, à l'angine maligne, ou à la complication des deux maladies?... Pendant la vie de l'enfant, l'affection du gosier avait présenté tant de similitude avec l'angine maligne, que la nature du mal n'avait pas laissé le moindre doute; après la mort, l'anatomie pathologique découvrait avec le croup des rapports plus certains et plus positifs, et sous le point de vue de la lésion inflammatoire du tissu muqueux, et sous celui de l'exsudation couenneuse qui en était le produit. » (Bretonneau, p. 26.)

Rien ne fut, dès ce moment, négligé de ce qui pouvait éclairer la connaissance des propriétés physiques et chimiques de la fausse membrane. La chimie fut employée par Bretonneau, mais cette ébauche imparfaite, semblable aux tentatives du même genre que Bichat avait introduites dans l'étude de l'anatomie normale, ne donna que de faibles résultats. Bretonneau eut recours même au microscope (page 42), essai infructueux dans lequel il faut voir seulement un hommage rendu aux nouveaux moyens d'investigation.

A une époque de réaction outrée contre l'ontologie, d'où est résultée la doctrine étroite de l'organo-pathologie, Bretonneau eut le mérite d'introduire ou de rétablir dans la médecine la spécificité à l'occasion de la diphthérie (Introduction au *Traité de la diphthérite*, 1826) :

« L'illustre auteur de la Nosographie philosophique (Pinel), en prenant pour base de sa classification des phlegmasies les modifications que l'inflammation subit dans les divers tissus organiques, a certainement répandu un nouveau jour sur un grand nombre de maladies, et imprimé à l'esprit d'observation une nouvelle impulsion. Toutefois on est forcé de reconnaître que la diversité des altérations phlegmasiques et celle des phénomènes dont elles s'accompagnent, ne peuvent dépendre de cette seule condition. La spécificité de l'inflammation, bien plus que son intensité, bien plus que la nature du tissu qui en est le siége, influe sur le trouble que chaque lésion apporte dans les fonctions. C'est à la spécificité de l'inflammation que se rapportent la durée, la gravité de la plupart des pyrexies... » Les lésions spécifiques de l'intestin dans les fièvres typhoïdes sont apportées par Bretonneau comme argument. Et, ailleurs (page 41) : « Je ne dirais pas toute ma pensée, si je n'ajoutais que je vois dans cette inflammation couenneuse une phlegmasie spécifique, aussi différente d'une phlogose catarrhale, que la pustule maligne l'est du zona; une maladie plus distincte de l'angine scarlatineuse, que la scarlatineuse elle-même ne l'est de la petite-vérole; enfin une affection morbide *sui generis* qui n'est pas plus le dernier degré du catarrhe, que la dartre squameuse n'est le dernier degré de l'érysipèle.

« Dans l'impossibilité d'appliquer à une inflammation spéciale aussi tranchée un seul des noms impropres qui ont été donnés à chacune de ses nuances, qu'il me soit permis de désigner cette phlegmasie par la

dénomination de diphthérite, dérivée de διφθέρα, *pellis*, *exuvium*, *vestis coriacea*, d'où διφθερόω, *corio obtego*. »

Bretonneau, inspiré des idées de Bichat sur le rôle physiologique et pathologique des tissus homologues, idées si bien développées par l'illustre auteur du *Traité des membranes*, avait admis et professé que les membranes muqueuses étaient le support de la diphthérite. En parlant ainsi il échappait à la localisation étroite et au cantonnement de la maladie, soit dans le seul larynx, suivant les uns, soit à la gorge; il enlevait ces barrières arbitraires et restituait, au produit morbide et au tissu, leurs rapports, confondant les lèvres, la bouche, les amygdales, le voile du palais, le pharynx, l'œsophage, le larynx, les voies aériennes, les cavités nasales; montrant la maladie, soit naissant en même temps sur tous ces points, soit se propageant de la gorge, de l'orifice des narines au larynx; il ajoutait la diphthérite du vagin; ce n'était plus la propagation par continuité; il reconnaissait, en outre, que la peau en certaines parties, pourvu qu'elle se rapprochât anatomiquement d'une muqueuse, comme, par exemple, dans cette partie située derrière l'oreille, ou bien qu'elle fût dépourvue de son épiderme, était apte à recevoir par contagion ou même à engendrer, sous l'influence de l'intoxication spécifique, la diphthérie, c'est-à-dire la fausse membrane inoculable.

Il a cherché le meilleur agent de destruction des fausses membranes, et il a procédé expérimentalement, tentant de produire sur les animaux des lésions analogues à celles de la diphthérie, essayant sur eux l'action du mercure, auquel il avait cru pouvoir attribuer d'abord une influence heureuse sur la diphthérie; enfin il débarrassa la médecine des moyens violents et empiriques, tels que saignée et vomitifs à outrance. Ce fut encore lui qui, longtemps après ses premiers travaux, et alors que les esprits commençaient à s'ouvrir à des idées plus saines, par rapport à l'alimentation des malades, insista pour que l'on prît bien soin de nourrir fortement les enfants atteints de la diphthérie.

Bretonneau avait créé le mot *diphthérite*, et, dans ce mot, était renfermée une idée doctrinale. Trousseau commenta et caractérisa fortement l'œuvre de son maître Bretonneau.

Les passages suivants empruntés à la *Clinique de l'Hôtel-Dieu* résument toute la doctrine et ont la valeur d'une profession de foi :

« La diphthérie est une maladie spécifique par excellence, contagieuse de sa nature, dont les manifestations se font du côté des membranes muqueuses et du côté de la peau, présentant là, comme ici, les mêmes caractères. Je dis que les manifestations se font du côté de la peau et des membranes muqueuses, parce que, en effet, la diphthérie a cela de commun avec certaines maladies spécifiques et contagieuses, comme les fièvres éruptives, comme la syphilis, mais avec cette différence, toutefois qu'elle ne frappe le tégument externe qu'à la condition qu'il sera dénudé de son épiderme. Cependant la maladie que nous étudions montre une préférence marquée pour le pharynx, pour les canaux aériens, le larynx

surtout ; constituant les affections communément connues sous les dénominations d'angines *couenneuse*, *maligne*, désignées autrefois sous les noms de *maux de gorge gangréneux*, *d'angine suffocante*, et appelées plus particulièrement maintenant *croup*, lorsque l'angine occupe le larynx. Il est fréquent encore de voir la diphthérie envahir la muqueuse nasale, la muqueuse buccale, le vagin, le prépuce, le gland. De toutes ces formes, pharyngienne et laryngée, nasale et buccale, vaginale et anale, cutanée, la première est de beaucoup la plus commune. Dans certaines épidémies, c'est celle qu'elle revêt presque exclusivement, tuant alors les malades par sa propagation au larynx et à la trachée, par le croup, bien différente de la diphthérie maligne qui les tue par une sorte d'empoisonnement général, à la façon des maladies septiques et pestilentielles... » (Trousseau, t. I, p. 360.)

« Quelles que soient d'ailleurs ses manifestations locales, quelles que soient ses formes générales, la diphthérie est *une* de sa nature... le fait est incontestable quand on voit dans les épidémies la diphthérie affecter des localisations si diverses et se transmettre d'individu à individu, sous diverses variétés de localisation ; quand on voit, par exemple, un malade affecté de la diphthérie gingivale communiquer à d'autres soit l'angine pseudo-membraneuse, soit le croup, soit la diphthérie cutanée ou toute autre espèce de l'affection pelliculaire... Lorsque l'on considère combien sont grandes les différences qu'offrent entre elles les diverses formes de la maladie, il semblerait que celle qui tue par la propagation aux voies respiratoires et celle qui tue par intoxication générale fussent de nature très-distincte. Eh bien, sous cette diversité de formes, comme tout à l'heure dans la variété des manifestations locales, nous retrouvons toujours la même maladie. Il en est de la diphthérie comme de la variole qui, confluente ou discrète, bénigne ou maligne, est toujours la variole... La comparaison que nous établissons à ce point de vue entre la diphthérie et la variole nous paraît d'autant plus acceptable, qu'indépendamment de ses formes simples et malignes, la maladie pelliculaire en revêt, en quelques circonstances, une autre qui semblerait être à celle-ci ce que la varioloïde est à la variole. Dans certaines épidémies, en effet, on a vu des individus prendre des angines qui, par leurs caractères anatomiques, semblaient être soit des angines couenneuses communes, celles que produit l'herpès du pharynx, soit même des angines simples, bien qu'en réalité on eût affaire à des angines diphthériques, mais à des angines diphthériques singulièrement modifiées. Ce qui rend notre comparaison acceptable en tout point, ce qui prouve l'identité de nature de ces différentes formes, c'est que chacune d'elles, en se transmettant d'individu à individu, peut se manifester sous un aspect particulier ; c'est que l'angine diphthérique modifiée, par exemple, peut communiquer la diphthérie simple ou maligne, absolument comme la variole modifiée est susceptible de communiquer la variole discrète ou confluente, et réciproquement. » (Trousseau, t. I, p. 411 et 412.)

Toute la doctrine de Trousseau est renfermée dans cette page

Lorsqu'une maladie à siéges et à formes multiples comme la diphthérie devient l'objectif d'une époque, et comme le sujet privilégié d'une école médicale, les découvertes sur ce point se multiplient, et des affections jusqu'alors méconnues dans leur origine viennent se relier à ce tronc commun dont elles émanent. Plusieurs auteurs, ainsi que nous l'avons vu plus haut, avaient noté depuis longtemps divers accidents paralytiques; ces accidents paraissent avoir été fréquemment observés [notamment en Hollande (1778-1786)] sans qu'on y eût porté une attention suffisante. La découverte du lien étroit qui les rattache à la diphthérie, celle de l'albuminerie dans la même maladie, sont des acquisitions récentes ; elles ont contribué, dans une certaine mesure, à faire envisager la diphthérie comme une maladie générale. Aujourd'hui, soit en France, soit à l'étranger, sa nature infectieuse n'est plus sérieusement contestée. En Allemagne, notamment, d'excellents travaux ont été récemment faits dans cette direction. Seulement, nous devons prévenir le lecteur que le mot *diphthérite* se trouve actuellement posséder en Allemagne deux significations, une *anatomique*, une autre *nosologique*. Cette dernière se rapporte à la maladie qui nous occupe : la première dans le langage anatomopathologique est opposée à *croup*. Elle s'applique à l'état d'une muqueuse dont le chorion est infiltré dans son épaisseur, tandis que dans le croup le chorion *intact* est simplement recouvert d'une pseudo-membrane. Ces deux mots épargnent une périphrase et par conséquent ils peuvent avoir leur utilité en anatomie pathologique ; mais, pour éviter toute confusion, nous ne les prendrons jamais dans ce sens, et nous nous conformerons rigoureusement à l'acception française.

Dans le cours des quinze dernières années, la diphthérie a été l'objet d'un nombre immense de publications ; c'est surtout sur le croup que s'est concentrée l'attention, et presque tout l'effort s'est dirigé de ce côté.

Sur la pathologie de la diphthérie proprement dite, le nombre des travaux, quoique moindre, est encore assez grand pour que nous soyons dans l'impossibilité de les signaler ici. Les principaux seront mentionnés dans le cours de cet article ou dans la bibliographie. Bornons-nous à citer les importantes communications faites à la Société médicale des hôpitaux, principalement en 1859 et 1860, notamment par E. Barthez, Bergeron, Bouchut, Gubler, Maingault (1859), H. Roger, G. Sée, les mémoires de S. Empis, Isambert, Oulmont, publiés dans les *Archives*, plusieurs dissertations inaugurales, surtout celles de A. Millard qui renferme de nombreuses observations, de J.-C.-A. Garnier et de Michel Péter, la thèse de concours de Hervieux. En Allemagne, nous devons mentionner les estimables articles de Förster et de Jaffé (1862, 1863, 1868), un bon mémoire de Bartels ; et, au point de vue anatomo-pathologique, le travail de Wagner. L'Angleterre, notamment sur la question des paralysies diphthéritiques, a aussi fourni son contingent. Rappelons seulement les publications de Gull, Hillier, Greenhow (1860), Jenner (1861) et Weber.

Trousseau, confiant dans l'avenir qui lui a fait défaut, avait promis en

1861 dans ses *Leçons cliniques*, de donner plus tard un traité complet de la diphthérie. Ce soin est laissé à d'autres. Pour nous, il ne peut être ici question que de tracer une esquisse des idées actuelles. Dans une question si imparfaitement connue, la plus grande réserve nous est commandée, et l'on ne trouvera mentionnés dans cet article que les faits qui ne sont pas matière à contestation.

En effet, l'anatomie pathologique de la diphthérie est loin d'avoir dit son dernier mot ; la filiation pathologique des phénomènes est jusqu'à ce jour seulement entrevue, le traitement est à trouver. Quant à la pathogénie, nous pouvons à peine en espérer la prompte solution. L'origine des maladies infectieuses est en ce moment à l'étude, mais nous ignorons quand luira la vérité. Que le lecteur ne s'attende donc pas à trouver beaucoup d'éclaircissements au chapitre de l'étiologie : nous mentionnons les nouveautés, mais sans avoir encore le droit d'y attacher de l'importance. Qu'il nous soit encore permis de rappeler que cet article étant un article d'ensemble ne comporte pas l'introduction de questions de détail, et que c'est à d'autres articles de ce dictionnaire qu'on devra recourir pour l'étude des localisations. Ainsi, dans les pages suivantes, le croup traité (t. X) par un de nos collaborateurs d'une manière si remarquable n'occupe, malgré son importance, qu'une place tout à fait accessoire et des plus minimes.

Étiologie. — Pathogénie. — Quelle est l'origine géographique de la diphthérie ? On n'en saurait rien dire. Elle vient de l'Orient, dit-on ; mais toute science nous vient primitivement de l'Orient, et si la Grèce et l'Italie ont connu cette maladie après l'Égypte, il n'est point prouvé qu'elle ne régnât pas aussi bien dans les régions barbares qui n'ont point eu d'histoire. Il était naturel qu'elle fût décrite par un Celse ou un Arétée, en pleine civilisation romaine, comme plus tard il ne faut pas s'étonner que la civilisation développée en Espagne ou dans l'Italie du Sud engendrât des foyers scientifiques d'où rayonnaient les notions précises sur les maladies de ces pays. En tout cas, on ne saurait comparer la diphthérie à ces maladies exotiques comme la peste, la fièvre jaune et le choléra, qui ont fait de rares apparitions en Europe, à l'époque moderne, et qui sont cantonnées habituellement dans une partie de l'Orient où est leur centre endémique. Si la diphthérie a été importée, du moins elle est acclimatée et elle ne paraît point partir d'une contrée pour en envahir d'autres. Elle est plutôt endémo-épidémique.

Depuis quelques années surtout, la diphthérie paraît avoir acquis un plus grand développement et envahi des régions de l'Europe où elle était jusqu'ici inconnue. Elle procède par épidémies et se montre assez souvent dans beaucoup de villes de notre pays qui en étaient autrefois tout à fait exemptes.

Aujourd'hui, elle est même devenue endémique à Paris. Le professeur Ranke disait l'an dernier au congrès de Dresde, qu'à Munich, dans les quatre dernières années, elle est devenue du double plus fréquente. Les professeurs Ebert, Steffen, Stiebel et Förster firent le même remarque pour Berlin, Stettin, Francfort et Dresde.

Origine des épidémies.— Comment s'engendrent les épidémies et comment naît un foyer d'infection? Il n'y a rien ici qui soit spécial à la diphthérie et qu'on ne puisse dire de la plupart des maladies infectieuses. Ne voit-on pas la fièvre typhoïde former de terribles foyers dans de petites localités et y acquérir une intensité des plus meurtrières sans que l'on puisse remonter à l'origine de ces épidémies? D'autre part, des épidémies de maladies infectieuses, telles que le typhus, la peste, le choléra, la fièvre jaune, reconnaissent si nettement pour origine l'importation d'un sujet ou d'un objet infecté, que l'on suit, pour ainsi dire, pas à pas, la maladie, depuis le port de débarquement jusqu'à la maison où naît le premier cas et de celle-ci à une autre, de façon à ne laisser subsister aucun doute sur la cause de l'épidémie. Il en est très-souvent ainsi pour la diphthérie. Les histoires des épidémies en pleine campagne dans de petites localités sont surtout claires et instructives. « Les médecins y ont noté avec soin le début de l'épidémie, le jour, l'heure de l'importation de la maladie, son siége, sa migration d'une famille à une autre, sa translation de hameau en hameau. » (Bretonneau.)

Développement des épidémies.—L'épidémie, une fois déclarée, comment se développe-t-elle? Évidemment, c'est surtout par contagion. Comparant la diphthérie à la variole, Bretonneau s'exprimait ainsi : « La variole a incontestablement deux modes de transmission: l'air et le contact direct du pus ou des croûtes varioliques. C'est à ce second procédé de la transmission de la variole que se réduit le mode de translation de la diphthérie, car indubitablement l'air ne lui sert pas de véhicule. Des faits sans nombre ont constaté que ceux qui soignent les malades ne peuvent contracter la diphthérite si la sécrétion diphthéritique, à l'état liquide ou pulvérulent, ne se trouve pas en contact avec une membrane muqueuse molle ou amollie, ou bien avec la peau sur un point dénudé de son épiderme ou de son épithélium, et cette application doit être immédiate. En un mot, c'est de tout point une véritable inoculation, seul mode de transmission du mal égyptiac. »

Cette opinion est fondée à la vérité sur un certain nombre d'observations; mais elle méconnaît les cas irrécusables et nombreux dans lesquels le contact, comme l'entend Bretonneau, n'a pas existé.

Il serait sans doute consolant de penser que ce seul mode de contagion (la contagion directe) est à craindre, parce que l'on pourrait avoir l'espérance de s'y soustraire ; mais comment admettre ce transport direct et grossier dans tous les cas? comment ne pas reconnaître qu'il suffit de la présence d'un homme infecté pour former, pour ainsi dire, autour de lui comme une atmosphère artificielle infectieuse qui rayonne tout autour et s'étend au loin? Cette question, du reste, n'appartient pas en propre à la seule diphthérie, mais s'applique à tout le groupe des maladies infectieuses.

Les observations de contagion directe qui ont eu pour sujets des médecins, ont un caractère particulier de rigueur. Herpin (de Tours) a décrit la contagion observée sur lui-même et c'est un des faits sur lesquels s'ap-

puie Bretonneau. En 1843, la diphthérie fut inoculée à Herpin par un enfant qui venait d'Épinal. En cautérisant la gorge de cet enfant, Herpin reçut dans la narine le produit morbide lancé dans un effort de toux. « Quelques heures plus tard, enchifrènement du côté gauche, voix nasillarde, puis, tout à coup, angine pharyngienne douloureuse, insomnie nocturne, extrême malaise;... le lendemain les deux amygdales et la luette étaient complétement enveloppées d'une incrustation blanche (26 cautérisations). Trois fois, un dé de fausses membranes qui emboîtait la luette se détache et se reproduit, etc. » Voilà un cas qui peut servir de type pour la contagion immédiate. Valleix fut contagionné dans des circonstances semblables et succomba. Voici comment Trousseau rapporte le fait (*Clinique médicale*, t. I, p. 383) : « Valleix donnait ses soins à une enfant atteinte d'angine couenneuse; cette affection n'avait rien de très-grave et guérit... En examinant un jour la gorge, Valleix reçut dans la bouche un peu de salive lancée dans un effort de toux ; il gagna la maladie. Le lendemain, sur l'une de ses amygdales, il constatait l'existence d'une petite concrétion pelliculaire ; survint un léger mouvement de fièvre ; au bout de quelques heures, les amygdales, la luette étaient couvertes de fausses membranes. Bientôt une sécrétion abondante d'un liquide séreux s'écoulait du nez ; les ganglions du col, le tissu cellulaire de cette région, de la partie inférieure de la mâchoire, se tuméfiaient considérablement; il y eut du délire et, en quarante-huit heures, Valleix mourait sans avoir présenté d'accidents du côté du larynx. »

Blache fils contracta la maladie dans des circonstances analogues et périt. On ne compte plus les médecins morts de cette manière.

G. Sée (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1re série, t. IV) a publié une observation assez curieuse de transmission de la diphthérie : la maladie se communiqua par l'intermédiaire du mamelon d'une nourrice d'un enfant atteint de diphthérie labiale à un enfant sain *sans que le mamelon ait été affecté*, et, de l'enfant ainsi contagionné (c'était le fils de la nourrice), la maladie fut transmise à la bouche de la mère qui l'embrassait sur les lèvres.

Mais, dans beaucoup d'autres cas, rien ne prouve qu'il y ait eu contagion directe. Le cas de Gillette, par exemple, n'est nullement probant sous ce rapport. Gillette, médecin de l'Hôpital des enfants, ramena à Paris dans une voiture fermée un enfant qu'il soignait et qui était atteint de diphthérie de la gorge. Le voyage dura plusieurs heures ; le lendemain, Gillette ressentit une douleur dans une narine; la diphthérie s'y montra, et la maladie envahit successivement la gorge, le larynx, la trachée et les grosses bronches ; il succomba.

Encore une fois, parmi les exemples de contagion directe qui ont été cités, il en est un grand nombre qui n'ont donné lieu à aucune constatation permettant d'affirmer que le produit morbide eût été projeté sur l'une des membranes muqueuses de la personne qui fut contagionnée. Il est certain que les mères ou servantes qui soignent assidûment les enfants atteints de l'angine diphthéritique, risquent de contracter la maladie ; mais les

autres membres de la famille, les enfants surtout, quoique tenus à distance des malades, ne sont pas exempts de la contagion.

La contagion peut-elle avoir lieu par des plaies servant de voies d'introduction, par des piqûres au moyen d'instruments souillés de matière contagieuse, etc.? Les faits sont ici naturellement beaucoup moins nombreux que dans le cas précédent; quelques-uns sont loin d'être irrécusables. Cependant Paterson a publié en 1866 le cas d'un paysan qui introduisit dans la gorge de son enfant atteint de la diphthérie, son index blessé. Une ulcération se produisit sur ce doigt, puis survinrent des symptômes graves et, un mois plus tard, se montra une paralysie générale des membres. Les muscles du pharynx ne furent pas atteints.

Bergeron (*Mémoires de la Société des hôpitaux*, t. IV, p. 332, et *Union médicale*, 1859) relate deux faits qu'il a interprétés avec une sage réserve et qui, à la vérité, ne suffisaient pas pour entraîner la conviction.

Dans l'un d'eux, il s'agit du docteur Loreau qui est piqué au doigt par un bistouri dont on venait de se servir pour l'opération de la trachéotomie. Au bout de quelque temps, gonflement et douleur, puis un petit abcès survint. Quinze jours plus tard, refroidissement accidentel et à la suite frisson et douleur de la gorge; le lendemain matin il y a sur l'amygdale droite une fausse membrane grisâtre; le jour suivant l'autre est envahie.

Trois ou quatre jours plus tard, sa femme est prise d'angine pseudomembraneuse; dans la convalescence, *paralysie générale chez tous deux*.

La communication de ces faits a été suivie d'une intéressante discussion et de la lecture d'une note de H. Roger que l'on consultera avec fruit.

Les faits où l'inoculation a été négative prouvent simplement qu'elle n'est pas nécessaire. Aussi Péter va trop loin selon nous quand, se fondant sur des inoculations négatives faites sur lui-même et sur des faits semblables rapportés par Trousseau, il nie la possibilité de leur succès.

Les tentatives de contagion directe qu'il a également eu le courage de pratiquer sur lui-même en se frictionnant l'arrière-gorge avec des fausses membranes, n'ont pas, par bonheur, abouti. Bien des opérateurs et, entre autres, l'un des auteurs de cet article, ont sucé les liquides contenus dans la trachée d'un enfant; ils n'ont pas eu à regretter leur témérité. Ces faits négatifs ne détruisent pas les faits positifs de contagion directe dont quelques-uns ont été cités plus haut.

En résumé, nous conclurons que l'application de produits diphthériques sur les muqueuses (et vraisemblablement sur toute surface absorbante, vésicatoire, etc.) est redoutable. Il faut en être averti afin de se mettre à l'abri du danger.

Contagion médiate. — Quant à la contagion *médiate*, par un mode invisible, elle ne peut être niée. Depuis que le microscope a permis de constater la présence dans l'air de particules organiques lesquelles, provenant d'un organisme affecté, sont susceptibles de se greffer sur un organisme sain, la question a fait un grand pas. Il n'est plus besoin d'admettre la nécessité du contact immédiat du sujet contaminateur avec un certain point du sujet contaminé. L'air devient le véhicule d'une contagion qui

s'opère par des agents infiniment petits, et l'on ose aujourd'hui rechercher l'agent direct et matériel de ces transmissions invisibles. (*Voy.* article CONTAGION, t. IX.)

Infection sans contagion. — Mais quelque importance qu'on accorde à la contagion, il ne faut pas oublier qu'il est bien difficile de lui faire tout expliquer. Au début de cet article nous étions forcé de reconnaître que l'origine d'une épidémie nous échappe parfois complétement. Chaque cas sporadique est tout aussi malaisé à interpréter; enfin, dans certaines épidémies, on croit avoir constaté que l'extension de la maladie ne pouvait être expliquée par la contagion. Quand on groupe tous ces faits, on est contraint de faire jouer aux *miasmes* un grand rôle.

Développement spontané. — Enfin, un individu peut-il, dans certaines conditions particulières, engendrer lui-même la diphthérie? Ce fait, qui ruinerait la doctrine de la spécificité absolue, n'est pas rigoureusement établi.

En quoi consiste le poison diphthérique? — Dans l'état actuel de la science on l'ignore d'une manière absolue, et l'on ne peut, à ce sujet, faire que des hypothèses. L'examen microscopique d'une fausse membrane fait souvent constater, ainsi que nous le dirons dans le chapitre suivant, diverses espèces de champignons généralement situés dans sa couche la plus superficielle; mais jusqu'ici rien ne démontre qu'ils jouent un rôle dans sa production. Letzerich a récemment rencontré, dans les crachats de sujets diphthéritiques, des spores d'un champignon (*zygodesmus fuscus?*). L'examen des fausses membranes expectorées lui a montré des tubes de mycélium dans l'épaisseur de la fausse membrane elle-même; mais quand, appuyé sur ce simple fait, il prétend expliquer la pathogénie de la diphthérie, il ne nous donne qu'une théorie sans aucune preuve, et des expériences seraient absolument nécessaires avant d'avancer que ce champignon peut être porteur du contagium. Hueter et Tommasi croient aussi que la diphthérie est produite par de petits organismes (dont ils n'ont pu déterminer d'une manière précise la nature animale ou végétale). Voici les points fondamentaux de leur travail :

1° L'examen du sang (obtenu par une piqûre) chez quatre malades atteints de diphthérie pharyngée ou laryngée leur a démontré la présence de petits organismes (découverts antérieurement par Hueter dans un cas de gangrène [diphthéritique?] d'un doigt).

2° Des fausses membranes présentant ces organismes furent inoculées à cinq lapins dans une plaie du dos; le sang de ces animaux était à l'état normal avant l'inoculation. Ils moururent au bout d'un temps qui varie de vingt à quarante heures, et, pendant les derniers temps de leur vie, leur sang renfermait un nombre de plus en plus grand de ces organismes.

3° Ces derniers pourraient, d'après Hueter et Tommasi, se développer dans des liquides albumineux présentant un certain degré de putréfaction.

Selon nous, il n'est pas certain que les animaux inoculés soient morts de la diphthérie. Ils ont succombé à une intoxication, cela n'est pas douteux; mais l'identité de celle-ci et de la diphthérie de l'homme ne nous

semble pas démontrée. Il faudrait multiplier les expériences et chercher à obtenir le développement des pseudo-membranes, lesquelles sont l'un des caractères de la diphthérie.

Causes prédisposantes. — La diphthérie, dit Trousseau, « se rencontre dans toutes les saisons, sous tous les climats, et ce n'est pas sans un certain étonnement que j'ai lu quelque part que cette maladie s'observait surtout dans les pays du Nord, dans les climats froids et humides, et qu'elle était presque inconnue dans le midi de la France et de l'Italie. » Toutefois, il paraît certain que les épidémies de diphthérie ont été surtout observées dans des saisons froides et humides, mais ce n'est pas là une condition nécessaire; l'épidémie décrite par Bouillon-Lagrange débuta après un été exceptionnellement sec, dans une localité jusqu'alors indemne.

Quant à la question de l'âge, relativement à la fréquence des cas de diphthérie, Trousseau lui-même n'y consacre que deux lignes : « La diphthérie n'épargne aucun âge de la vie; cependant elle attaque principalement les jeunes sujets, et plus ordinairement ceux qui ont de trois à six ans. » En fait, la diphthérie doit être classée parmi les maladies de l'enfance. Fort rare dans les premiers mois de la vie, elle atteint son maximum de fréquence à deux ou trois ans, et diminue à partir de cet âge; elle s'observe donc surtout dans les hôpitaux d'enfants, et c'est l'une des maladies qui contribuent le plus à élever le chiffre de la mortalité dans ces établissements.

L'influence des maladies antérieures sur le développement de la diphthérie est, soit banale, soit spéciale. Elle est banale s'il s'agit de maladies qui ont prédisposé le sujet à toutes les complications, si cette maladie le force à résider dans un hôpital où la contagion est à craindre; elle est spéciale lorsqu'il s'agit de maladies qui, comme la scarlatine, produisent une angine et préparent le terrain à la diphthérie, ou, comme la rougeole et la coqueluche, portent leur action sur le larynx. La diphthérie secondaire est extrêmement fréquente dans les hôpitaux d'enfants.

La puerpéralité joue aussi quelquefois le rôle de cause prédisposante dans ces cas si graves, et heureusement très-rares, où l'on voit la diphthérie chez une femme en couche, en dehors de toute contagion apparente, affecter à la fois les organes génitaux et la gorge.

Récidives. — La diphthérie n'est point une de ces maladies qui donnent, à ceux qui en ont été atteints une fois, une sorte d'immunité pour l'avenir. Les récidives de la diphthérie ne sont pas sans exemple.

Anatomie pathologique. — La lésion qui tout d'abord s'impose à l'observateur, celle qui fit donner à la diphthérie son nom (de même que les lésions des pellicules de l'intestin firent créer le mot dothiénentérie), c'est la production anomale d'une *pellicule* ou *fausse membrane* sur certaines muqueuses. En outre, chez la plupart des sujets, les principaux organes présentent des altérations.

A. Lésions des muqueuses. — Les muqueuses de l'isthme du gosier, du larynx, de la trachée, des fosses nasales, sont le siége de prédilection des

pseudo-membranes. Mais on peut encore rencontrer celles-ci dans les ramifications bronchiques, sur la base de la langue et dans la bouche, dans l'œsophage, particulièrement chez les sujets très-jeunes, sur la muqueuse palpébrale; enfin on les observe au niveau des orifices naturels, sur le mamelon, à l'union de la peau et d'une muqueuse, ou bien là où le tégument forme un repli, ou bien encore sur les points accidentellement dépouillés de leur épiderme. L'immunité des muqueuses à l'abri du contact de l'air vis-à-vis des fausses membranes *diphthéritiques* est un fait à noter. (Empis, Isambert.)

Dans la description suivante, nous prendrons comme type les lésions de la gorge et du larynx : à la gorge, les fausses membranes revêtent les amygdales, la luette, et quelquefois le bord libre du voile, ainsi que sa face supérieure; enfin, elles se présentent comme des îlots, plus rarement sous forme de nappe continue, sur la muqueuse des parties latérales de la face postérieure du pharynx et de la base de la langue; de la face antérieure de l'épiglotte au larynx; leur siége le plus fréquent est le bord des replis arythéno-épiglottiques, la face postérieure de l'épiglotte, les cordes vocales supérieures et surtout inférieures. Leur épaisseur varie de 1 à 2 millimètres et quelquefois plus; leur couleur blanchâtre tranche nettement sur la muqueuse généralement injectée. Le premier et le second jour, on ne peut les séparer de la surface sur laquelle elles reposent; plus tard, leur adhérence devient de plus en plus faible, et elles se détachent spontanément au bout d'un temps variable. Dans le pharynx, elles sont beaucoup plus adhérentes que dans la trachée. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

La muqueuse sous-jacente à la pseudo-membrane ne présente généralement pas, dans la diphthérie primitive, d'altérations très-prononcées, à l'œil nu. Dans les premiers jours, elle est injectée; plus tard, elle peut être pâle; quelquefois, elle paraît exulcérée ou même ulcérée, ou bien présente des points ecchymotiques; mais, dans la diphthérie *secondaire*, elle est constamment le siége de lésions graves. Elle est molle, épaissie, inégale, chagrinée, généralement rouge, et présente le plus souvent des ulcérations profondes, irrégulières, serpigineuses. En certains cas, elle offre des points sphacélés; suivant le siége, les altérations diffèrent : ces lésions énormes de la muqueuse n'existent guère dans les voies aériennes; on ne les observe qu'au pharynx; c'étaient elles qui passaient, avant Bretonneau, pour une gangrène du pharynx, et Bretonneau a eu le mérite de signaler l'erreur; seulement, lui et plusieurs de ses sucesseurs, poussés par cette disposition naturelle qui nous porte à exagérer une découverte, sont certainement tombés dans l'erreur opposée en attachant trop peu d'importance aux lésions si caractérisées de la muqueuse.

Jusqu'à ces derniers temps, on a décrit la pseudo-membrane comme constituée essentiellement par un exsudat fibrineux. Nous ne pouvons aujourd'hui partager cette manière de voir. C'est en effet de la fibrine ou une substance analogue qui entre dans la composition de la fausse membrane. Mais l'examen microscopique montre nettement qu'il ne s'agit pas

d'un exsudat amorphe, et qu'elle est constituée dans toute son épaisseur par des éléments cellulaires au moins au pharynx, car dans le larynx il n'en est pas tout à fait de même. Si l'on veut se convaincre facilement de la composition cellulaire de la fausse membrane, il est bon de la colorer à l'aide du carmin; mais pour acquérir une connaissance complète et exacte de sa structure et de ses rapports avec le chorion muqueux, il est indispensable de faire durcir les parties et d'y pratiquer des coupes fines perpendiculaires à la surface, comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse et de la production anomale qui la recouvre. Nous devons à E. Wagner les notions les plus étendues sur la structure et le développement des fausses membranes. Commençons par la fausse membrane pharyngée :

En examinant la coupe à un grossissement convenable, on reconnaît avec un peu d'attention que la fausse membrane présente un aspect réticulé. C'est un *réseau* clair, homogène, dont les mailles allongées, rondes ou polygonales, renferment des cellules lymphoïdes ou de vrais corpuscules de pus, quelquefois des globules rouges dont la proportion variable influe beaucoup sur la couleur de la fausse membrane; des éléments dont on ne peut toujours préciser la nature cellulaire ou nucléaire; enfin des granulations protéiques ou graisseuses. Les trabécules (si l'on peut leur donner ce nom) qui limitent les mailles ont une grosseur variable. Du côté de la surface libre de la fausse membrane, le réseau est recouvert par les cellules aplaties de l'épithélium dont les noyaux sont plus ou moins reconnaissables; du côté de la face profonde, il est aussi nettement limité et n'atteint pas le chorion.

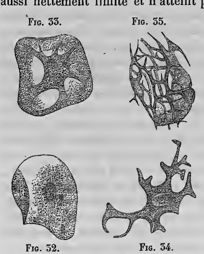


Fig. 32 à 35.—Dégénération fibrineuse des cellules épithéliales pavimenteuses du pharynx, d'après Wagner. (Rindfleisch, *Histologie*.)

Étudions maintenant le mode de formation de ce réseau : d'après E. Wagner, il résulte d'une métamorphose particulière des cellules épithéliales pavimenteuses.

Au début, celles-ci prennent une dimension plus grande dans tous leurs diamètres (fig. 32); cet agrandissement est produit par une accumulation de matériaux protéiques; le noyau devient aussi plus volumineux qu'à l'état normal et présente plusieurs nucléoles. Puis, dans la cellule agrandie et principalement à sa périphérie, se développent de petits espaces clairs, ronds ou ovales (fig. 33), qui en s'accroissant déforment considérablement la cellule (fig. 34). En même temps, le protoplasma de celle-ci subit des modifications dans sa composition chimique qui la rapproche de celle de la fibrine. Il ré-

siste davantage aux réactifs. Le noyau qui jusqu'alors était resté intact disparaît. Enfin de nouveaux espaces se développent, de telle sorte que le protoplasma de la cellule, repoussé en divers sens, revêt les formes les plus irrégulières et les plus bizarres (fig. 35); ses extrémités s'unissent à celles des cellules voisines, et le réseau se trouve ainsi formé. Les cellules les plus superficielles de la couche épithéliale ne participent pas à ces altérations.

Tel est le processus assez singulier de la formation de la pseudo-membrane; on peut le résumer en deux mots : *dégénération* (fibrineuse?) des cellules épithéliales et *déformation* excessivement irrégulière de ces cellules dégénérées. Leurs intervalles constituent des mailles qui sont remplies par des éléments de formation nouvelle et des globules sanguins généralement en petit nombre.

Sur la face postérieure de l'épiglotte, sur les cordes vocales où la muqueuse présente, comme on sait, une structure presque identique avec celle de la muqueuse du pharynx, la fausse membrane offre les caractères que nous venons de mentionner; au contraire, au-dessous de la glotte et dans la trachée, elle se distingue par la ténuité extrême des fibres du réseau. Les éléments contenus dans les intervalles ou mailles sont relativement plus abondants. Wagner pense que le mode est le même, c'est-à-dire que les fibres du réseau sont le résultat d'une transformation des cellules, mais il reconnaît que cette transformation des cellules cylindriques est bien plus difficile à voir. Il n'est pas permis de trancher la question par une généralisation prématurée ; c'est à l'observation seule qu'il faut avoir recours.

Or, celle-ci n'est pas en général favorable à l'hypothèse de Wagner, et l'idée la plus naturelle qui vienne à l'esprit en examinant le réseau intercellulaire, c'est de croire à un exsudat. Il semble qu'une substance d'abord liquide se soit coagulée dans les interstices des éléments cellulaires. Telle est la manière de voir de Rindfleisch. Nous pourrions encore ajouter que les résultats auxquels est arrivé Reiz déposent dans le même sens ; mais, à la vérité, nous ne devons pas, dans la question, accorder aux observations de Reiz une grande valeur, parce qu'elles ne portent pas sur des fausses membranes diphthéritiques. Reiz étudiait l'inflammation de la muqueuse laryngée produite artificiellement par des cautérisations avec l'ammoniaque. Or, nous ignorons si, dans ce cas, le processus est le même.

Quoique la question de la dissolution des fausses membranes ait beaucoup perdu de son importance pratique, voici toutefois quelques indications sur l'action de quelques agents chimiques : l'acide acétique gonfle tellement les fibres qui forment les mailles que celles-ci s'aplatissent et s'effacent ; mais même au bout d'une semaine la fausse membrane n'est pas dissoute.

L'acide nitrique la colore en jaune : après une journée entière, le réseau est encore parfaitement visible, seulement un peu ratatiné.

L'acide chlorhydrique concentré produit un gonflement et un ramol-

lissement assez prononcés ; l'acide sulfurique brunit et contracte légèrement la fausse membrane. Au bout d'un temps, variant entre quelques minutes et une heure, elle devient onctueuse, se ramollit, et finalement se dissout.

Les alcalis agissent en gonflant le réseau et en lui faisant perdre son éclat et ses contours nets. Au premier rang vient la potasse caustique, puis le soude caustique, dont l'action est beaucoup plus lente. L'eau de chaux officinale agit comme une solution faible de potasse.

Les solutions de chlorure de sodium n'exercent aucune action.

Passons à l'examen des lésions du chorion muqueux. Pour celles-ci comme pour les fausses membranes, le siége a une grande importance. Les lésions sont généralement beaucoup moins prononcées sur la muqueuse de la trachée et de la partie inférieure du larynx ; ce n'est que dans la diphthérie secondaire qu'elle est altérée dans une grande partie de son épaisseur. Dans la plupart des cas, on trouve seulement au-dessus de la mince membrane amorphe sur laquelle repose, comme on sait, l'épithélium, une couche d'éléments embryonnaires pressés les uns contre les autres. (*Voy.* fig. 36, *cc.*)



Fig. 36. — Coupe perpendiculaire de la muqueuse trachéale revêtue d'une fausse membrane. — *a*, Couches profondes de la fausse membrane développée à la place de l'épithélium. — *b*, Membrane amorphe séparant l'épithélium du chorion muqueux. D'après Rindfleisch, elle serait perforée par des pores au travers desquels les éléments de nouvelle formation, *c c*, pourraient passer dans les parties profondes de la fausse membrane. — *d*, Conduit excréteur d'une glande muqueuse dont le produit de sécrétion soulève la fausse membrane. (Rindfleisch.)

Dans le pharynx (ainsi qu'à la face postérieure de l'épiglotte et sur les cordes vocales), la néoformation est beaucoup plus étendue, les couches superficielles sont infiltrées de corpuscules de pus, et jusque dans les couches profondes on observe parfois de nombreux éléments autour des capillaires. Dans ces derniers temps, Buhl, dont les idées auraient besoin d'être contrôlées avant d'être acceptées sans réserve, a beaucoup insisté sur cette néoformation d'éléments de la muqueuse. Il prétend qu'elle peut s'étendre à une certaine distance des limites de la fausse membrane et se propager même hors de la muqueuse. Dans un cas de paralysie diphthéritique, il a trouvé le nevrilème très-épaissi autour des ganglions rachidiens, et, généralisant ce fait, il veut lui faire jouer un grand rôle dans la

production des paralysies diphthéritiques. Nous nous bornons à signaler la théorie de Buhl ; l'avenir dira si elle a quelque fondement.

Voyons maintenant comment s'opère la chute des fausses membranes. Dans le pharynx, à mesure que la maladie s'épuise, les cellules incessamment formées dans les couches supérieures du chorion, au lieu de subir la dégénération fibrineuse que nous avons précédemment décrite, conservent les caractères de l'état embryonnaire et, mélangées au sérum exhalé de la muqueuse, constituent une couche purulente qui détache la pseudo-membrane.

Dans le larynx, ce détachement est encore plus facile par le fait de la structure de la muqueuse. La fausse membrane n'est, à aucun moment de son développement, intimement unie au chorion; elle en est toujours séparée par la lamelle amorphe normale ; de plus les glandes, dont le conduit excréteur est oblitéré par la fausse membrane continuant à sécréter, le produit excrété vient en s'accumulant soulever la fausse membrane et contribue à hâter son expulsion.

Ce n'est pas là d'ailleurs tout le processus, et il ne faudrait pas croire que la fausse membrane, au moment où elle se détache, offre la même résistance que dans les premiers temps après sa formation; elle a subi des modifications évidentes. Il paraît que la fibrine qui entre dans sa composition peut se transformer, partiellement au moins, en mucine ; à cela il faut joindre la production de granulations graisseuses qui changent la couleur et la consistance de la fausse membrane, et le développement à peu près constant de champignons.

La diphthérie cutanée n'a pas été étudiée d'une manière spéciale.

B. Lésions des ganglions. — Les ganglions où viennent aboutir les lymphatiques des muqueuses affectées, sont le siége de lésions variables consistant, dans les cas les plus légers, en une simple hyperémie avec légère tuméfaction ; pouvant, dans les cas graves, aboutir à un ramollissement très-prononcé et à la suppuration. Nous n'avons pas à insister longuement sur les caractères anatomiques de cette adénite, qui n'ont rien de caractéristique. Quand elle est un peu intense, le tissu conjonctif périphérique participe au travail phlegmasique.

C. Poumons. — Ce sont généralement les organes les plus affectés ; mais il convient de remarquer qu'aux lésions causées par le diphthérie, viennent s'ajouter des altérations d'origine purement mécanique (l'emphysème par exemple), si la diphthérie, par son siége, produit de la dyspnée. La congestion à différents degrés existe presque toujours, soit générale, soit partielle ; l'atélectasie d'un certain nombre de lobules est aussi très-fréquente; mais la lésion la plus importante est la broncho-pneumonie ou pneumonie lobulaire étendue à la plus grande partie des bords postérieurs et de la base des poumons. Elle existe dans le plus grand nombre des cas de croup terminés par la mort, et on peut la rencontrer, alors même qu'il n'y a pas eu de trachéotomie, en l'absence de diphthérie laryngée. Son développement peut être très-rapide. Péter dit l'avoir trouvée dès le troisième jour de la diphthérie. (*Gaz. hebd.* 1863, p. 687.)

De petites ecchymoses sous-pleurales sont assez fréquentes ; il est probable que leur origine est mécanique. L'apoplexie pulmonaire est au contraire très-rare.

D. Le FOIE et les REINS peuvent être sains en apparence ; cependant surtout dans les reins, on observe très-fréquemment l'altération parenchymateuse, caractérisée par l'augmentation de volume et le défaut de transparence des cellules (Virchow), altération si commune dans les pyrexies. Dans quelques cas la néphrite parenchymateuse est très-accusée.

E. La RATE n'est généralement pas altérée d'une manière appréciable. Assez rarement elle présente la tuméfaction qui lui est propre dans les maladies infectieuses.

F. La portion sous-diaphragmatique du tube digestif n'offre pas de lésions spéciales.

G. SYSTÈME NERVEUX. — L'encéphale est fréquemment congestionné ; mais il faut tenir compte de l'asphyxie croupale.

L'état de la moelle (dans le cas où est survenue une paralysie) demande des recherches plus exactes que la plupart de celles qui ont été faites jusqu'à ce jour. Dans un seul cas, auquel par conséquent son isolement enlève la plus grande partie de sa valeur, Buhl a trouvé récemment (1867), chez un homme de quarante-cinq ans, des lésions des racines ; les racines antérieures et postérieures, au niveau de leur union, y compris le ganglion spinal, avaient un volume presque double et présentaient des extravasations sanguines. La cause de l'augmentation de volume résidait dans un épaississement du névrilème ; l'altération atteignait un plus haut degré dans les régions lombaires ; les nerfs périphériques n'ont pas été examinés.

En 1862, Charcot et Vulpian ont publié le premier cas dans lequel des altérations locales des nerfs aient été observées dans la paralysie du voile du palais. Les nerfs musculaires du voile n'étaient plus constitués que par des tubes entièrement vides du milieu médullaire, et sur le nevrilème on apercevait de nombreux corps granuleux, elliptiques pour la plupart, et quelquefois pourvus d'un noyau ; quelques fibres musculaires seulement étaient graisseuses. (*Comptes rendus de la Société de biolog.*, 1862.)

L'un de nous a pu récemment faire l'examen d'un cas semblable.

H. MUSCLES. — Le cœur est le plus souvent à l'état normal ; quelquefois il y a de petites suffusions hémorrhagiques sous-péricardiques. Dans quelques cas, ses fibres ont présenté une dégénérescence graisseuse manifeste. Le système musculaire général est habituellement sain. Parfois (il s'agissait probablement de diphthérie maligne) on a trouvé un certain nombre de muscles atteints de dégénération graisseuse ; il n'y avait pas d'ailleurs de paralysie.

Quant aux muscles paralysés, leur étude microscopique a été faite assez souvent pour qu'on puisse rejeter en connaissance de cause l'idée de Zenker, émise sous forme dubitative d'ailleurs, à savoir que la paralysie pourrait être expliquée par une dégénération musculaire.

Les muscles sous-jacents aux muqueuses diphthéritiques présentent

habituellement, comme on sait, une dégénération d'un certain nombre de fibres.

I. Altération du sang. — Elle n'est manifeste que dans la diphthérie maligne. C'est à Millard que l'on doit de l'avoir fait connaître (1858). Dans cinq cas de diphthérie nasale, cet observateur a noté que le sang présentait une couleur brune, comparable à celle du jus de pruneaux ou du jus de réglisse. « Il tache les doigts presque comme la sépia et communique aux organes qui en sont imprégnés (viscères et muqueuses) une teinte sale caractéristique ; lui-même est trouble et légèrement bourbeux; les caillots qu'il forme ont, à part leur mollesse, une sorte de ressemblance avec du résiné trop cuit. Ajoutons, comme dernier trait, que souvent les artères, au lieu d'être vides, en contiennent presque autant que les veines. » (A. Millard, thèse, p. 37.)

M. Peter (1859) a vu la même altération dans plusieurs cas d'angine maligne. Pourtant, dans les formes le plus franchement infectieuses, elle ne se présente pas toujours avec des caractères aussi tranchés, et souvent on ne constate qu'un certain degré de fluidité du sang. L'analyse chimique n'en a pas été faite, à notre connaissance du moins; quant à l'examen microscopique, nous ne savons s'il a été pratiqué dans les cas où l'altération présentait les caractères typiques qu'a décrits Millard. Nous n'avons pas eu nous-même l'occasion de rencontrer des cas semblables. Bouchut a insisté sur l'excès relatif des globules blancs ; mais cette lésion n'a rien de spécifique. Rappelons enfin que Hueter et Tommasi auraient constaté la présence d'organismes probablement végétaux dans le sang de plusieurs malades.

Symptômes.—La diphthérie, considérée comme espèce nosologique, présente une unité suffisante, si l'on se borne à l'étude de ses causes et de l'anatomie pathologique de son produit essentiel. Il n'en est plus de même et l'unité disparaît si l'on veut décrire un type idéal de symptômes propres à tous les cas de diphthérie. La cause de cette difficulté réside dans ce fait que le siége d'une maladie influe beaucoup sur les symptômes qu'elle présente. Il y a des maladies presque insignifiantes en elles-mêmes et qui tirent toute leur valeur nosologique ou toute leur gravité du siége qu'elles occupent. Un rhumatisme articulaire aigu, peu intense, tant qu'il n'occupe qu'un petit nombre de jointures, ne donne lieu qu'à des symptômes sans gravité. Qu'il atteigne l'endocarde et le danger naît; les symptômes sont encore bien différents et plus graves si, au lieu de la séreuse d'une articulation ou de la membrane interne du cœur, c'est l'enveloppe membraneuse du cerveau qui est atteinte par la maladie. Pour la diphthérie, l'influence du siége est telle, qu'on doit renoncer à tracer un tableau d'ensemble de la maladie.

Si l'on se place au point de vue de la symptomatologie, il n'y a pas un diphthérique, il y a un malade atteint d'angine, un malade atteint de croup avec menace d'asphyxie, un malade affecté d'une diphthérie plus ou moins généralisée et dont l'action mécanique est moins redoutable que l'action toxique. Quand l'espèce est formée de

variétés trop disparates, il faut se résigner à décrire non l'espèce, mais des types variés.

On peut reconnaître différentes formes de diphthérie. Nous en admettrons trois. (Trousseau.)

1° *Forme simple*. La maladie est localisée et n'occupe qu'un point isolé ; elle n'a pas de tendance à s'étendre. Les symptômes locaux semblent devoir attirer surtout l'attention du médecin, et il n'y a point ce que l'on appelle un état général grave.

2° *Forme infectieuse*. La maladie, au début, semble locale, mais elle gagne progressivement du terrain et se propage ; elle manifeste des symptômes d'intoxication.

3° *Forme toxique d'emblée*.

En divisant ainsi arbitrairement la maladie en trois formes, nous avons pour but la facilité de la description. Ce n'est pas une classification scientifique et définitive. La maladie est une et elle n'est multiple dans ses formes que par le degré de son intensité ou le hasard de son siége anatomique.

Forme simple, non infectieuse. — Elle débute en général par un état fébrile médiocre. Il y a toujours du malaise et une sensation de courbature, surtout lorsque c'est d'une angine qu'il s'agit, car c'est le siége qui détermine principalement l'état général ; les angines, quelque bénignes qu'elles doivent être, fussent-elles même simplement inflammatoires ou herpétiques, donnent lieu le plus souvent à une fièvre intense, à des manifestations d'ensemble qui dépassent de beaucoup, par leur gravité apparente, la valeur réelle de la maladie locale. Il peut donc arriver que la diphthérie des amygdales, du voile du palais ou du pharynx, quoique peu étendue, donne lieu tout d'abord à un certain état fébrile.

La fausse membrane peut se montrer sous différentes formes ; elle peut être largement étendue, ou ne former qu'un point, une série de points, ressembler à l'herpès tonsillaire; il peut même se faire que la diphthérie bénigne de la gorge soit accompagnée d'herpès vrai des lèvres. Et cependant le malade atteint de diphthérie bénigne pourra transmettre la forme la plus grave à un autre malade. Là est l'unité de la maladie. Dans les cas ordinaires, la diphthérie de la gorge débute par une rougeur du pharynx, un gonflement des amygdales, d'une seule amygdale le plus souvent. « On voit bientôt apparaître, dit Trousseau, sur celle-ci, une tache blanchâtre très-nettement circonscrite, formée d'abord par une couche ressemblant à du mucus coagulé, demi-transparent, qui se concrète, s'épaissit et prend très-rapidement une consistance membraniforme. Cette exsudation, dans les premiers moments de sa formation, se détache facilement de la membrane muqueuse, à laquelle il n'adhère que par des filaments très-déliés qui pénètrent dans les follicules mucipares. » Parmi les signes qui ont été considérés comme à peu près invariables et propres à faire distinguer l'angine diphthéritique de l'angine couenneuse vulgaire, l'un des plus caractéristiques est l'engorgement ganglionnaire, rare dans celle-ci et habituellement très-marqué dans celle-là. Trousseau y insis-

tait particulièrement; il en faisait un signe pathognomonique. « C'est là, disait-il, un phénomène à peu près invariable, et qui ne manque pas une fois sur dix. »

Quelques auteurs modernes sont moins affirmatifs sur cette distinction absolue qui existerait entre l'angine couenneuse vulgaire bénigne et la diphthérie. La confusion qui s'est établie entre la diphthérie partielle non envahissante et l'angine herpétique est telle, que l'angine couenneuse est presque toujours rapportée à l'herpès et l'angine diphthéritique bénigne oubliée ou niée.

Il suffit de suivre une épidémie, soit *de visu*, soit en lisant les récits nombreux et impartiaux qui nous ont été transmis, pour voir que dans un même lieu et au même moment, diverses personnes sont atteintes de la diphthérie à tous ses degrés et avec toutes ses variétés, depuis l'intoxication rapidement mortelle, jusqu'à la simple tache bénigne de l'amygdale.

Le zèle thérapeutique nuit à la clarté des faits ; le médecin se hâte parfois de cautériser le point malade et se réjouit de son intervention bienfaisante, sans tenir compte de la bénignité du mal qui, peut-être, n'avait pas de tendance à s'étendre, et aurait guéri sur place spontanément.

La durée de ces angines diphthéritiques bénignes est courte, et la symptomatologie en est peu accentuée. En quelques jours la guérison survient. Elles ne sont pas accompagnées d'albuminurie, ni suivies habituellement de paralysie.

Comme type de la diphthérie simple, nous venons d'esquisser brièvement la physionomie de sa localisation à la gorge. Mais, sans devenir pour cela infectieuse, la maladie peut gagner (le cas n'est pas rare) le larynx, et produire un croup dans lequel les symptômes d'infection faisant défaut, ce qui tue le malade. c'est tout uniquement l'asphyxie (et parfois des complications pulmonaires), c'est la forme à laquelle on a donné le nom de *strangulatoire*.

Forme infectieuse. — Pour la commodité de la description, prenons encore l'angine comme type : la maladie peut débuter comme dans le cas précédent et ne pas laisser voir tout d'abord, même à un œil exercé, la gravité qu'elle va revêtir. Au bout d'un temps variable l'affection locale se généralise, les fausses membranes s'étalent en nappe et recouvrent le fond de la gorge, parfois la paroi postérieure du pharynx ; elles gagnent le larynx, la trachée, les grosses bronches et même les ramifications bronchiques. Autrefois (Bretonneau, Hussenot, thèses de Paris, 1837), on croyait cette extension rare ; on sait maintenant, grâce à plusieurs observateurs, qu'elle est assez commune, au moins dans certaines épidémies (54 sur 121, Peter) ; le même observateur a aussi montré qu'elle peut survenir très-rapidement.

L'extension des fausses membranes au larynx est la règle dans la diphthérie infectieuse. Mais nous venons de voir précédemment qu'elle est loin d'être à elle seule un signe d'infection ; la propagation des fausses membranes du côté des fosses nasales ou bien à une surface de peau dénudée est bien plus significative.

A ces signes d'infection tirés de la généralisation des fausses membranes, il faut joindre ceux que fournissent les caractères objectifs de celles-ci, leur couleur grise, gris noirâtre, l'écoulement facile d'un sang noirâtre et ichoreux quand on touche la gorge; il faut y ajouter encore l'engorgement ganglionnaire, le teint plombé, et la réduction des forces. Généralement l'albuminurie ne manque pas dans cette forme; mais on sait qu'elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie. Il ne faudrait pas croire que tous ces signes existent toujours dans la diphthérie infectieuse; ce serait d'autre part une erreur d'attacher une trop grande importance à un seul d'entre eux; cependant il est tel d'entre eux qui, même isolé, permet d'affirmer l'intoxication, etc. « Tout enfant, dit E. Barthez, atteint de croup et qui a un coryza couenneux est, à mes yeux, atteint du croup infectieux, de même que celui qui présente des fausses membranes grises et d'apparence gangréneuse. » (Lettre à Rilliet. *Gaz. hebd.*, 1859.)

La diphthérie secondaire revêt toujours la forme infectieuse; cela explique sa gravité. Le début alors est généralement insidieux, et les symptômes locaux beaucoup moins accentués. S'il survient chez un malade atteint de fièvre typhoïde une angine diphthérique, le malade ne se plaindra pas de la gorge et l'affection ne sera reconnue que par l'examen direct, une légère recrudescence de la fièvre, voilà le plus souvent, tout ce qui marque le début de la diphthérie secondaire; encore est-elle peu prononcée et peu durable.

En effet (et c'est un fait à noter), l'infection diphthéritique ne se traduit pas par un mouvement fébrile de quelque importance. La fièvre d'une angine diphthérique infectieuse peut ne pas surpasser celle d'une angine sans infection; on peut même voir, principalement chez l'enfant, la température, après les premiers jours, s'abaisser au-dessous de la normale et la mort arriver dans le collapsus. Le poison diphthéritique n'est pas un poison notablement pyrogène et l'élévation de la température que présentent si souvent, dans les derniers jours de la vie, les petits malades qui ont subi la trachéotomie dépend sans aucun doute, pour la majeure partie, du développement d'une broncho-pneumonie.

Les deux courbes du tableau ci-joint (fig. 37) peuvent représenter l'état de la température et du pouls dans l'une des variétés de l'angine infectieuse. Elles se rapportent à un enfant de 5 ans récemment observé par l'un de nous dans le service de E. Barthez. La maladie datait d'un jour seulement quand l'enfant est entré à l'hôpital; on voit la température (prise dans le rectum) tomber au taux normal dès le matin du troisième jour et s'y maintenir les deux matins suivants.

Le soir du cinquième jour (20 mai) et surtout le lendemain, la température s'élève de nouveau; ce léger mouvement fébrile coïncide avec une nouvelle augmentation de volume des ganglions sous-maxillaires; les deux matins suivants, abaissement progressif (avec oscillation diurne d'un demi-degré). La mort est arrivée le dixième jour, la température étant à 37,5 (peut-être même au-dessous?). Quant au pouls, sa chute

est des plus remarquables si l'on tient compte de l'âge de l'enfant ; quelques heures avant la mort, il était insensible et a dû s'abaisser au-dessous de 50.

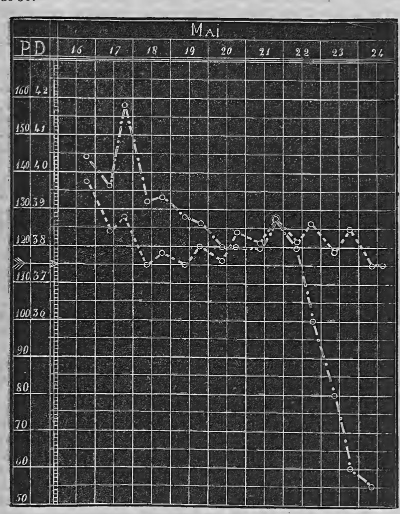


Fig. 57. — Angine infectieuse.

C'est là un cas d'angine infectieuse terminée par collapsus. Mais ce n'est pas la variété la plus commune.

Les complications du côté des poumons sont les plus fréquentes dans la diphthérie infectieuse; elles sont dues principalement à la marche envahissante de la phlegmasie des voies aériennes. — Les troubles digestifs (inappétence, diarrhée, quelquefois, mais rarement, des vomissements presque incoercibles) ont ensuite une grande influence sur l'issue de la maladie. Le sphacèle des muqueuses diphthéritiques est rare ; c'est

surtout dans la diphthérie secondaire qu'on l'observe ; nous avons déjà noté ce fait à propos de l'anatomie pathologique et la muqueuse de la gorge y est, comme on sait, plus exposée que celle du larynx (l'observation XXIII de la thèse d'Aug. Millard offre un curieux exemple de sphacèle de la muqueuse laryngée). Quant aux hémorrhagies, à l'adénite méritant le nom de complication, etc., c'est plutôt à l'occasion de la diphthérie toxique qu'il convient de les signaler.

La diphthérie infectieuse a une marche plus lente que la diphthérie bénigne. — Son pronostic est grave : En l'absence de signes d'infection, on a encore une chance sur trois de sauver par la trachéotomie, un enfant atteint du croup ; si l'intoxication est manifeste, on n'en a pas une sur huit; si le croup est secondaire, le pronostic est presque nécessairement fatal. L'angine secondaire infectieuse, sans être aussi grave que le croup, est néanmoins mortelle dans le plus grand nombre des cas.

Forme toxique ou maligne. — Le danger, dans cette forme, ne vient pas de la localisation, non plus que de complications éloignées ou accidentelles ; il résulte de l'intoxication rapide de l'économie. Presque dès le début, le malade est empoisonné et la mort arrive avant que la diphthérie ait eu le temps de se propager au larynx.

Cette forme ne diffère donc de la précédente que par ce seul fait que l'intoxication arrive plus rapidement. Ce qui domine, c'est la prostration des forces; dès les premiers jours, le pouls quoique fréquent, est petit et faible. La chaleur est quelquefois intense ; si la marche de la maladie est très-rapide, la courbe de la température et celle du pouls peuvent être fortement ascendantes. Par contre, dans beaucoup de cas de diphthérie maligne à marche moins foudroyante, c'est un collapsus très-marqué que l'on observe. Le pouls devient rapidement *très-lent*; la peau et les extrémités se refroidissent : la température des parties centrales elles-mêmes s'abaisse au-dessous du degré normal.

L'aspect des fausses membranes de la gorge peut n'offrir rien de particulier, la lésion locale n'étant pas en rapport avec la gravité de l'intoxication ; mais elles ont souvent une coloration gris noirâtre que déjà nous avons signalée ; quelquefois enfin, d'après Trousseau, elles ont une manière d'être spéciale « d'un jaune fauve; elles reposent sur des tissus d'une coloration rouge livide, et les parties sont souvent œdématiées. Les malades se plaignent de douleur de gorge, de sécheresse, de difficulté pour avaler quelquefois bien avant qu'il existe ni production couenneuse, ni même de rougeur, ni rien d'apparent en quelque point que ce soit du pharynx. »

Signalons encore la gangrène de la muqueuse pharyngée, qui dans des cas rares, mais incontestables se surajoute à la diphthérie. Quoi qu'en ait dit Bretonneau, presque toujours le chorion de la muqueuse gutturale est le siége de lésions inflammatoires sur lesquelles nous avons insisté dans la partie anatomique de cet article : le sphacèle n'est que l'aboutissant d'une altération plus profonde, plus étendue que d'ordinaire ; son existence n'a rien d'étrange.

Avec le mal de gorge, ou peu de temps après, se montre un gonflement énorme des ganglions sous-maxillaires et cervicaux avec participation du tissu cellulaire ambiant à la phlegmasie. Celle-ci peut promptement aboutir à la suppuration si les lésions de la gorge peuvent n'offrir rien de caractéristique; il n'en est pas de même de cette adénite qui ne manque jamais dans la forme maligne de la diphthérie et qui, suivant l'expression de Trousseau « sent sa peste ; » *pestiferi morbi naturam redolens*, disait Mercatus. La tuméfaction, dès lors, peut être si colossale, qu'on a vu la circonférence du cou dépasser celle de la tête.

Quelquefois la peau qui recouvre les parties tuméfiées prend une rougeur érysipélateuse qu'avait déjà notée Borsieri; « nec rarum est, in hujus modi morbo, præsertim cum epidemice diffunditur, circa collum, pectus et brachia erumpere ruborem quondam erysipelotodem, sæpè cum papulis morbillosis conjunctum aut exanthemata miliaria, papulasve rubras in summam cutem alicubi prodire, quin imo parotides ipsas glandulasve maxillares jugularesve tumefieri ac dolere. » (*De angina maligna.*)

En même temps les fausses membranes envahissent les narines (si déjà elles n'étaient pas atteintes), cette propagation s'annonce quelquefois par une épistaxis, le plus souvent par un écoulement séreux, abondant, puis ichoreux, sanieux; doué de propriétés irritantes, énergiques, ce liquide ulcère la peau des orifices des narines, et des fausses membranes se développent promptement sur ces ulcérations.

La diphthérie gagne aussi le canal nasal ; elle s'accuse alors par le lar moiement qui ne manque presque jamais, selon Trousseau. Dans quelques cas les fausses membranes envahissent même le grand angle de l'œil ; la conjonctive tout entière s'injecte ; les paupières se tuméfient et une sécrétion jaune abondante s'établit, la trompe d'Eustache est affectée de la même manière.

Les épistaxis ne sont pas seulement un signe avant-coureur du coryza couenneux. Souvent elles continuent, et se répètant à diverses reprises, elles constituent une cause d'affaiblissement pour le sujet, surtout s'il s'agit d'un enfant, mais avant tout elles sont un indice de septicité. Déjà au dix-septième siècle de Heredia signalait ce fait. « *Malignam significationem præbet sanguis stillans a naribus.* » Au dix-huitième siècle (1746), un auteur Français, Malouin, renouvelait cette observation. Quelquefois les hémorrhagies se produisent sur différents points : nez, bouche, anus, vessie, et même à la peau (Peter) ; mais parmi les cas cités il s'en trouve qui présentaient cette particularité importante que le sujet était atteint d'une fièvre éruptive, d'où l'on doit conclure que la diphthérie n'était pas la seule cause de ces hémorrhagies multiples.

La teinte pâle des téguments n'est pas due uniquement aux hémorrhagies ; elle existe lors même que celles-ci font défaut et résulte de l'intoxication générale. On a noté parfois que la muqueuse de la gorge présentait, après la rougeur du début, la même décoloration.

Quand la diphthérie maligne a une marche lente, on peut espérer sauver quelques malades, mais si sa marche est très-rapide (on la désigne

alors sous le nom de *foudroyante*), les accidents se déroulent d'une manière fatale et irrésistible : développement de fausses membranes sur les amygdales, le voile du palais et le pharynx, et dans les narines, engorgement des ganglions du col et du tissu cellulaire cervical, fièvre, délire, stupeur, mort en quarante-huit heures. Plusieurs médecins ont succombé de cette façon.

L'origine de la diphthérie maligne n'est point autre que celle des autres formes de la diphthérie. C'est soit une épidémie, soit la contagion reçue d'un malade atteint d'une des formes quelconques de la maladie, fût-ce même la plus bénigne. Tous les auteurs qui ont relaté des faits de cette nature sont d'accord sur ce point. Trousseau entre autres déclare avoir observé plus de vingt exemples de diphthérie maligne à Paris, en quelques années.

E. Barthez (*Bulletin de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1858) a proposé d'admettre une quatrième forme : *forme chronique*, dans laquelle on voit les fausses membranes persister des semaines entières et se reproduire avec une extrême ténacité. Il n'en rapporte qu'une seule observatian. Les exemples en sont d'ailleurs excessivement rares. Le Mémoire d'Isambert renferme un fait que l'on peut y rattacher : il s'agit d'un interne des hôpitaux qui fut atteint de diphthérie nasale et qui, à diverses reprises, pendant plusieurs mois, continuait à moucher des fausses membranes.

Il nous reste à dire quelques mots de deux phénomènes peu importants d'ailleurs, mais sur lesquels s'est fixée l'attention dans ces dernières années et que nous avons laissés de côté dans la description sommaire que nous venons de tracer des trois formes de la diphthérie, parce qu'ils n'appartiennent en réalité à aucune d'entre elles, d'une manière spéciale; nous voulons parler de l'albuminruie et des éruptions scarlatiniformes. Nous terminerons ensuite ce chapitre par un court exposé des notions, bien vagues encore, que nous possédons sur les paralysies diphthéritiques.

L'*albuminurie* a été découverte il y a une douzaine d'années par Wade (de Birmingham), puis isolément en France dans le cours des deux années suivantes, par Abeille et par G. Sée. Elle existe en réalité assez fréquemment, surtout dans les cas infectieux, mais elle n'est nullement en rapport avec le degré de gravité de la diphthérie. Quelquefois, elle survient dès le début ; jamais elle n'apparaît plus tard que le premier septénaire ; sa durée est variable, généralement courte ; parfois elle se montre d'une manière intermittente. (Bouchut et Empis.) Le dépôt albumineux obtenu par la chaleur et l'acide nitrique est en général assez abondant ; on a dit que l'urine diphthéritique n'était jamais sanguinolente ; ce fait a été contesté : par l'examen microscopique, on acquiert en effet la preuve que des globules rouges peuvent passer dans l'urine; Müller dit n'avoir jamais pu y constater de cylindres fibrineux, résultat qui a été également contredit par d'autres observations. (R. Förster.)

La rareté d'une hydropisie concomitante est un fait d'observation

bien digne de remarque. On a aussi insisté (Steinbömer et d'autres) sur l'absence d'accidents anémiques, mais nous croyons cette assertion trop absolue : en fait, ces cas sont excessivement rares; mais ce serait aller trop loin que de nier qu'ils aient été observés à la suite de l'albuminurie diphthérique.

En réalité, l'albuminurie n'a pas une grande importance pratique: elle n'est généralement pas la source d'accidents; sa signification pronostique est nulle; tout au plus peut-elle servir, dans certains cas douteux, à fixer le diagnostic incertain entre la diphthérie et l'angine herpétique, mais, théoriquement, l'albuminurie diphthérique présente un certain intérêt; sa pathogénie est encore à éclaircir. Tout ce qu'on peut dire maintenant d'une manière un peu vague, c'est qu'elle se lie vraisemblablement à l'état général de l'économie; elle contribue à rapprocher l'une de l'autre, dans le cadre nosologique, la diphthérie de la scarlatine.

On a dit, mais à tort, que l'albuminurie résultait de l'asphyxie croupale. Cette explication tombe devant le fait, qu'elle existe en dehors de toute asphyxie.

A côté de l'albuminurie, on peut mentionner les *éruptions scarlatiniformes*, signalées par G. Sée (1858), sur de petits malades qui venaient d'être trachéotomisés. C'est généralement de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'opération, qu'on voit apparaître une éruption présentant, dans le plus grand nombre de cas, la plus grande ressemblance avec la scarlatine. D'autres fois, mais plus rarement, l'éruption a les caractères de la roséole ou bien de l'urticaire discret ou confluent.

Dans la discussion qui a suivi la communication de G. Sée à la Société médicale des hôpitaux, plusieurs membres ont élevé des doutes sur la réalité d'une éruption, qui surviendrait sous l'influence de la diphthérie, et ils se sont demandé si ce n'était pas à la scarlatine que G. Sée avait eu affaire. Pour un certain nombre de cas, cette interprétation paraît vraie, et G. Sée l'a reconnu lui-même. Pour quelques autres, le diagnostic est douteux; certains caractères, tels que l'absence de fièvre, le peu de durée de l'éruption ne peuvent entraîner la conviction en faveur d'un rash, attendu qu'une scarlatine extrêmement atténuée s'observe assez souvent chez de jeunes enfants. Enfin, dans un certain nombre de cas, il faut de toute nécessité mettre la scarlatine hors de cause. G. Sée a cité un fait péremptoire, celui d'un enfant qui, six mois plus tard, fut atteint d'une scarlatine parfaitement caractérisée. G. Sée a encore fait valoir un argument qui a sa valeur, c'est l'apparition de l'éruption dans les quarante-huit premières heures de l'entrée à l'hôpital; il faudrait admettre, puisque la scarlatine a une incubation de plusieurs jours, que ces enfants ont tous contracté la scarlatine en même temps que la diphthérie, ce qui paraît peu vraisemblable. Enfin l'éruption ne revêt pas toujours la forme de la scarlatine, et elle peut présenter des apparences variées. L'existence d'un rash dans le cours de la diphthérie, est dans certain cas indubitable; ce qui est encore obscur, c'est la raison de son apparition, et sa dépendance vis-à-vis de la maladie principale.

D'après ce qui précède, on voit que l'albuminurie et le rash diphthérique ne méritent pas ce nom de *complications*. Nous ne croyons pas devoir revenir sur les véritables complications de la diphthérie, que nous avons brièvement signalées à propos des formes infectieuses et toxiques. (Complications pulmonaires, gastro-intestinales; hémorrhagies, gangrènes, etc.) Nous ne dirons rien non plus des maladies intercurrentes qui peuvent venir compliquer la diphthérie, surtout à son décours, et qui aggravent d'une manière si fâcheuse l'état des malades. Ce sont des complications accidentelles, sans liaison immédiate avec la diphthérie, et nous tomberions dans l'historie des faits particuliers en insistant sur ce point. Que le lecteur veuille bien se souvenir que c'est seulement un tableau d'ensemble que nous devons lui présenter. Toutefois nous signalerons un état cachectique encore mal connu, et qui, succédant aux maladies intercurrentes qui viennent compliquer la diphthérie, paraît être évidemment le résultat de l'action combinée des deux états morbides sur l'organisme. Aucun auteur n'a encore, à notre connaissance du moins, insisté sur cet état de cachexie, qu'il est si fréquent d'observer dans les hôpitaux, parce que les fièvres éruptives, régnant endémiquement dans les salles, frappent trop souvent les convalescents de diphthérie. A la suite d'une de ces fièvres éruptives, de la rougeole par exemple, on voit le petit malade tomber dans un état d'anémie et de prostration profondes. Des bulles de pemphigus se développent sur différents points du corps et se transforment en ulcérations et en eschares. S'il n'y a pas de complications pulmonaires, le malade est apyrétique; en tout cas, la fièvre est très-modérée, mais l'inappétence presque absolue et la diarrhée amènent en peu de jours une terminaison fatale. — Ce n'est pas la diphthérie qui entraîne la mort; son activité est épuisée à ce moment : il ne se produit plus de fausses membranes et l'urine n'est pas albumineuse.

Des paralysies diphthériques. — Le malade convalescent d'une diphthérie, quoique paraissant toucher à la guérison, est encore, pendant un temps variable (huit jours, quinze jours, trois semaines, et plus) sous la menace d'accidents sérieux, qu'il nous reste à mentionner. Dans l'état actuel de la science, ils constituent l'un des points les plus intéressants et les plus obscurs de l'histoire de la diphthérie.

Nous avons vu plus haut que, depuis fort longtemps, l'apparition d'un nasonnement et de divers accidents paralytiques, avait été notée dans le cours et à la suite de maux de gorge malins. De nos jours, on a démontré qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence fortuite, et qu'à la diphthérie se rattachaient avec une prédilection particulière certaines paralysies; mais on n'est pas allé au delà, et quelque ingénieuses que soient les théories qui ont été imaginées pour expliquer la production de ces paralysies, leur mécanisme est encore inconnu : aussi, nous permettra-t-on de nous borner à l'exposition pure et simple du peu que nous savons sur ce point, sans essayer d'y joindre des tentatives prématurées d'explication.

On n'est pas exactement fixé sur le degré de leur fréquence; cela est

regrettable ; car cette détermination n'est pas sans utilité : elle est un des éléments sur lesquels on doit se baser pour décider si parmi les paralysies consécutives aux maladies aiguës, la paralysie diphthérique mérite une place à part. Il est clair que si, après la pneumonie, l'érysipèle ou l'angine simple, on observait les mêmes phénomènes paralytiques qu'après la diphthérie et avec la même fréquence, il ne faudrait pas parler de *paralysie diphthérique*.

H. Roger, se basant sur un relevé des cas de diphthérie recueillis dans tous les services médicaux de l'hôpital des enfants pendant une année (1860), a noté des accidents de paralysie (pour la plupart localisés au pharynx) chez un sixième environ de malades. Mais il fait remarquer que cette proportion déjà considérable doit être de beaucoup augmentée parce que, d'une part, quelques enfants ont quitté l'hôpital dès l'établissement de la convalescence et ont été perdus de vue, et que, d'autre part, un rès-grand nombre succombant dans les premiers jours de la maladie, n'arrivent pas à la période où pourrait se développer la paralysie. C'est ainsi qu'on arrive à conclure qu'elle doit se développer chez un *quart* ou même chez un *tiers* des sujets qui ne succombent pas primitivement.

La plupart des observateurs ont donné une proportion beaucoup moins forte : si l'on élimine des 73 malades soignés par Bouillon-Lagrange (*Gazette hebdomadaire*, 1859), 23 qui sont morts dans la première période, on ne trouve que 4 cas de paralysie chez les 50 survivants. C'est une proportion de 8 pour 100. En Angleterre, Hermann Weber, en ne comptant aussi que les malades survivants, a noté 16 cas de paralysie sur 190; cela fait 8 1/2 pour 100.

La statistique de Garnier qui porte sur 141 diphthéritiques reçus en 1859 dans le service de Barthez, donne à peu près 7 à 8 pour 100 ; mais on n'a pas défalqué ceux qui sont morts de bonne heure.

Faut-il admettre que les paralysies auraient été plus communes en l'année 1860 à Paris? Il est certain qu'il y a sous le rapport de la fréquence des paralysies de grandes différences selon les années et les épidémies ; ou bien faut-il supposer que la plupart des observateurs n'ont pas noté les paralysies les plus légères? Si, dans la statistique de H. Roger, on ne compte que les cas de paralysie *généralisée*, on n'arrive qu'à un chiffre de 4 à 5 pour 100.

Quoi qu'il en soit, ce que l'on peut conclure de ces statistiques plus ou moins approximatives, c'est qu'après la diphthérie beaucoup plus souvent qu'à la suite des diverses maladies aiguës (pyrexies, phlegmasies diverses, angines, etc.) se développent des accidents de paralysie. Ont-ils dans leur développement, dans leur enchaînement, quelque chose de spécial? C'est ce qu'il faut maintenant examiner.

Le début des accidents est souvent annoncé par quelques symptômes généraux. On a noté fréquemment l'accélération du pouls et une augmentation sensible de la chaleur cutanée; mais ce mouvement fébrile est loin d'être constant. Beaucoup d'observateurs ne l'ont pas constaté. Maingault dit positivement que le malade est tout à fait apyrétique et que le

pouls peut descendre au-dessous du chiffre normal. H. Weber, qui a pu observer à Londres un bon nombre de paralysies, insiste expressément sur le ralentissement très-notable du pouls. On voit donc qu'il n'y a rien de fixe sous ce rapport. Les douleurs dans la région cervicale et les vomissements qui se répètent avec une certaine opiniâtreté ne sont pas des accidents rares.

C'est par un *trouble dans l'acte de la déglutition* que se manifeste le début de la paralysie. Ce début a lieu à une époque variable. Très-fréquemment, et Gubler a insisté avec raison sur ce point, l'angine n'est pas encore guérie. Un petit accès de toux indique que quelques gouttes de liquide ont pénétré dans les voies aériennes. Les boissons froides passent mieux que les breuvages chauds; les aliments solides avec beaucoup moins de difficulté que les boissons.

La pénétration des aliments dans la trachée et dans les bronches peut, on le comprend sans peine, amener une mort brusque. On en a cité des cas.

Au lieu de passer dans les voies aériennes, les liquides peuvent refluer par les narines à cause de l'inertie du voile du palais; c'est tantôt celle-ci, tantôt la paralysie du pharynx qui marque le début ou qui prédomine. Peut-être le trouble fonctionnel de l'un ou de l'autre de ces organes est-il rigoureusement en rapport avec le siége qu'occupait l'inflammation. Ce serait un fait à élucider, et sa détermination précise aurait une importance très-grande pour l'interprétation pathogénique; mais quoiqu'il ait déjà fixé l'attention, nous manquons d'un nombre suffisant d'observations très-détaillées sur ce point. Cependant L. Colin en a récemment publié plusieurs très-intéressantes à ce point de vue, et dans lesquelles on voit une angine unilatérale suivie de paralysie palatine limitée au côté qui avait été le siége de l'inflammation. En somme, nous croyons à la réalité de cette relation, mais nous n'oserions pas encore nous prononcer d'une manière absolue. Ce que l'on peut affirmer au contraire, c'est qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la phlegmasie et le degré de la paralysie. Mais il faut tenir compte des susceptibilités individuelles.

En même temps qu'il existe du nasonnement, il y un ronflement pendant le sommeil; le malade a de la peine à prononcer certaines consonnes.

Si l'on examine la gorge, on peut constater que le voile est moins mobile qu'à l'état normal; sa sensibilité est généralement abolie en grande partie. Le larynx peut aussi être atteint de paralysie. (Gubler et d'autres.)

Tout peut se borner là; mais si la paralysie se généralise, l'organe qui généralement est frappé après l'arrière-gorge, c'est l'*organe visuel*: les malades ne peuvent plus lire les caractères fins, ils deviennent myopes ou presbytes. A un degré plus avancé, la vue est en grande partie abolie, et cependant l'examen extérieur de l'œil et même l'examen ophthalmoscopique ne révèlent pas de lésions. On a parfois (Winter et d'autres) noté une mydriase très-prononcée. Donders, von Græfe et Follin s'accordent

pour attribuer l'impuissance visuelle surtout à un défaut d'accommodation. Il est rare que l'amaurose soit complète. Cependant Loyauté l'a observée dans deux cas sans paralysie des membres. (Thèse de Montpellier, 1856.)

Outre les muscles qui président à l'accommodation, les muscles moteurs du globe oculaire peuvent aussi être atteints; on voit parfois du strabisme, surtout convergent; quelquefois un ptosis de la paupière supérieure.

La *surdité* a été observée; le goût, quelquefois diminué, n'est jamais aboli; on a noté plus souvent (9 fois sur 39, H. Weber) la diminution de la sensibilité tactile de la langue et de la muqueuse des joues et des lèvres. Plus rarement, l'appareil moteur de la langue est affecté de parésie.

On peut aussi voir un certain degré d'immobilité de la face, sans paralysie véritable; joint à l'amblyopie, cet état donne aux petits malades un air idiot; l'intelligence cependant est toujours conservée; tout au plus y a-t-il quelquefois un peu de paresse intellectuelle.

Mais les troubles des membres sont beaucoup plus fréquents et plus précoces : les membres inférieurs sont les premiers atteints.

Des sensations diverses, le plus souvent l'analgésie ou l'anesthésie précèdent la faiblesse musculaire. D'après G. Sée, ces troubles de la sensibilité offriraient cette particularité qu'ils ne dépasseraient pas le niveau des genoux et des coudes; d'autres observateurs n'ont pas fait cette remarque. La faiblesse musculaire se traduit tout d'abord par une simple hésitation dans la marche, par de la titubation, puis elle augmente progressivement et les malades gardent le lit; les membres supérieurs alors sont envahis et au dynamomètre on constate que la force de traction déployée par un adulte s'abaisse à 20, à 15 kilogrammes et au-dessous, tandis qu'elle est de 50 à 55 kilogrammes à l'état normal. (Trousseau.) Chez l'enfant, elle peut ne pas dépasser 3 ou 4 kilogrammes; il est rare que la débilité musculaire arrive à la paralysie complète; quelquefois cependant, les malades étendus dans leur lit ne peuvent faire exécuter à leurs membres le moindre mouvement. (Arnal.)

La paralysie peut revêtir, temporairement au moins, la forme hémiplégique. (Trousseau.) Cependant une exploration exacte démontre toujours alors un certain degré d'affaiblissement du côté présumé sain. (Greenhow, H. Weber et d'autres.) D'après Duchenne (de Boulogne) l'irritabilité musculaire explorée par le courant d'induction serait conservée; mais il n'est pas vraisemblable qu'elle soit intacte et, en fait, d'autres observateurs ont noté qu'elle était diminuée.

La paralysie des *muscles de la nuque*, quand elle existe, précède la paralysie des membres; les malades ne peuvent plus soutenir leur tête. Tantôt elle s'infléchit en avant, tantôt elle est rejetée en arrière; au contraire, la paralysie des *muscles du tronc*, et particulièrement des *muscles respirateurs*, ne s'observe que dans les cas où la mobilité des membres était déjà affaiblie. Elle expose le malade, comme on le comprend, au

plus grand danger; la plus faible complication pulmonaire suffit alors pour amener la mort par asphyxie.

Dans les cas où le pouls devient très-faible et très-lent, on peut craindre la parésie cardiaque et le développement de caillots dans les cavités du cœur. (Thompson, Bergeron et d'autres.) Nous signalons ici ce grave accident, mais il faut savoir qu'il peut survenir en dehors de toute autre paralysie.

La *vessie* et le *rectum*, dans l'immense majorité des cas, restent intacts. Cependant plusieurs sujets sont atteints de constipation opiniâtre (qui peut tenir à l'absence de l'intestin); chez d'autres, mais rarement, il y a incontinence des matières fécales, parfois aussi une incontinence d'urine, quelquefois de la paresse dans l'émission. L'albuminurie n'a aucune relation avec la paralysie. H. Weber a constaté l'absence de sucre dans l'urine des paralytiques.

L'*anaphrodisie* a été notée très-fréquemment chez l'adulte.

Un fait important et qui a attiré l'attention de plusieurs observateurs, c'est la *mutabilité* des phénomènes paralytiques d'un jour à l'autre. La faiblesse est tantôt prédominante dans un membre, tantôt dans le membre opposé. Cette allure n'est pas habituelle dans les paralysies symptomatiques d'une lésion matérielle des centres nerveux.

La durée des accidents varie suivant les individus et suivant les parties atteintes ; on ne peut, d'une manière générale, donner aucune moyenne; certains accidents peuvent ne durer que quelques jours, d'autres persistent des mois. La paralysie de la gorge qui, isolée, est ordinairement passagère, se fait souvent, lorsque les accidents se généralisent, remarquer par sa ténacité. La guérison, en définitive, est la règle; la mort n'arrive guère que 12 fois sur 100.

Nous avons vu plus haut que les accidents de paralysie se présentent à la suite de la diphthérie avec une fréquence insolite, et que, sous ce rapport, cette maladie se distingue de toutes les affections aiguës. Ont-ils quelque chose de spécial dans leur mode symptomatique ? En d'autres termes, existe-t-il une paralysie *diphthérique?* Telle est la question prévue qu'il faut actuellement agiter, mais à laquelle, disons-le par avance, nous ne pouvons avoir la prétention de donner, dans l'état actuel de la science, une solution définitive.

En fait, il est impossible de nier que des angines *franchement inflammatoires* ont été suivies de paralysie du voile identiques avec celles qui qui dépendent de la diphthérie. Trop d'observateurs ont vu des faits semblables pour que le doute soit admissible. Nous savons bien que l'absence de la fausse membrane gutturale ne suffit pas pour faire écarter la nature diphthéritique d'une angine. (Cette question sera soulevée à propos du diagnostic de la diphthérie.) Sans doute il y a des cas douteux, mais il y en a aussi de tranchés où l'on peut exclure la diphthérie. Outre les caractères anatomiques, nous avons l'étiologie et les phénomènes concomitants pour nous renseigner ; et lorsque, immédiatement après un refroidissement, un sujet, hors de toute source de contagion, est pris d'une

amygdalite qui se termine par suppuration, quiconque voit dans ce fait la diphthérie est dominé par un parti pris évident.

Il existe donc des paralysies du voile palatin consécutives à des angines non diphthériques.

Ces angines peuvent-elles amener à leur suite des paralysies généralisées? Cette question est plus délicate. Nous croyons cependant pouvoir la trancher affirmativement. Gubler, dans son important mémoire sur les paralysies asthéniques, a rapporté une observation très-remarquable sous ce rapport (G..., obs. XXXIX), et il en existe quelques autres qui nous semblent également probantes.

A la suite d'autres maladies aiguës, de la fièvre typhoïde, de la pleurésie, etc., on a aussi observé, exceptionnellement, à la vérité, des paralysies diffuses, généralisées, se conformant entièrement au type des paralysies dites diphthériques (type qui est d'ailleurs moins immuable qu'on ne l'a dit). Il faut tenir compte de ces faits. Sans doute, la fréquence des accidents à la suite de la diphthérie démontre jusqu'à l'évidence que, mieux que toute autre maladie, elle est susceptible de les provoquer; mais cela suffit-il pour que nous soyons en droit d'en faire une espèce? C'est ce que l'avenir seul pourra dire.

Nous en appelons aussi aux travaux futurs pour éclairer la *pathogénie* de la paralysie généralisée. Jusqu'à présent, la science sur cette question n'est riche que d'hypothèses. Les uns admettent l'action toxique du poison diphthérique (Trousseau); d'autres, des phénomènes réflexes; ceux-là des lésions nerveuses; d'autres, enfin, une amyosthénie qui n'aurait rien de spécial à la diphthérie et qui résulterait simplement de la convalescence. C'est cette dernière thèse qu'a soutenue Gubler dans un mémoire qui a le mérite d'avoir fortement attiré l'attention sur les phénomènes consécutifs aux maladies aiguës, à un moment où, sous l'énergique impulsion de Trousseau, on se cantonnait dans la spécificité de la paralysie diphthérique avec une complaisance et une prédilection trop exclusives.

Diagnostic. — Le diagnostic de la diphthérie maligne ou infectieuse primitive ne peut offrir aucun embarras et nous ne voyons pas avec quelle maladie on pourrait la confondre. Mais, dans des conditions différentes le diagnostic de la diphthérie peut être entouré des plus grandes difficultés. Nous faisons allusion aux cas où la diphthérie vient insidieusement compliquer une maladie préexistante. Combien de fois alors n'est-elle pas méconnue, au moins dans les premiers jours de son développement!

La diphthérie laryngée qui survient dans la rougeole peut cependant être soupçonnée : la laryngite rubéolique est précoce, de telle sorte que si quelques jours après le début de l'éruption survient une toux laryngée, s'accompagnant de dyspnée, si en même temps l'état général s'aggrave, s'il y a de la fièvre que n'explique pas une complication pulmonaire, enfin si le sujet est dans des conditions qui l'exposent à la contagion de la diphthérie, on aura bien des motifs pour redouter cette maladie, et l'événement ne tardera pas d'ailleurs à en fournir la preuve.

Chez un scarlatineux, l'obligation où l'on est d'examiner fréquemment la gorge, donnera l'occasion fréquente de saisir à son début l'invasion de la diphthérie et de voir se développer la fausse membrane à la suite et pour ainsi dire, sous le masque de l'enduit pultacé. Un œil exercé saisit en général les caractères différentiels peu tranchés d'ailleurs dans certains cas de ces deux produits. Notons en passant que l'existence d'un coryza fait penser de préférence à la diphthérie ; que cependant il ne faut pas trop s'y fier, car il existe un coryza scarlatineux dans les cas malins et en dehors de toute diphthérie.

Dans une fièvre typhoïde grave, on peut facilement laisser naître et marcher une diphthérie de la gorge, sans en soupçonner l'existence : le malade ne se plaint pas ; il n'accuse même pas de gêne. Si un engorgement des ganglions sous-maxillaires n'éveille pas l'attention, l'affection intercurrente pourra n'être reconnue qu'à l'autopsie. Il en est de même pour plusieurs états graves chez les enfants, à l'hôpital au moins, où la contagion est si facile. L'exploration fréquente de la gorge chez ces malades et l'examen nécroscopique du voile du palais, surtout de sa face supérieure, permettent de voir souvent des diphthéries secondaires qu'un défaut d'exploration laisserait méconnues.

Nous arrivons au point le plus intéressant, au diagnostic de la diphthérie *sans infection apparente*. Chez un enfant, on constate à la suite d'un léger accès fébrile une plaque pseudo-membraneuse, sur chacune des amygdales, peu ou pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires; l'état général est bon ; la chute des fausses membranes se fait au bout de quelques jours et la guérison est complète. S'agit-il de la diphthérie? Nous ne pouvons que renvoyer sur ce sujet le lecteur à l'article *Angine* de ce dictionnaire où le diagnostic de l'herpès guttural est présenté avec toute la précision que comporte l'état actuel de la science. Souvent la question restera insoluble ; d'autres fois, elle pourra être tranchée avec un certain degré de certitude.

La *cause*, voilà la première des sources où nous puiserons les motifs de notre jugement. Le sujet était-il exposé à la contagion? En second lieu, les *caractères objectifs :* une large plaque sur l'un des piliers ou sur la face antérieure du voile palatin, éloignera l'idée de l'herpès ; puis les *phénomènes concomitants :* par exemple, l'apparition d'une albuminurie, quelque fréquente et légère qu'elle soit, est un caractère, en pareil cas, d'une extrême valeur.

Les caractères objectifs sont les moins décisifs ; ou pour mieux dire, très-utiles en certains cas, ainsi que nous venons de le voir, pour écarter l'idée d'un herpès, ils ne sont jamais rigoureusement valables pour exclure la diphthérie. Celle-ci en effet peut revêtir les formes les plus variées : des angines, dont l'événement a démontré la nature infectieuse, ont débuté par des points isolés, identiques en apparence avec ceux de l'herpès, peut-être par de véritables vésicules. Bien plus, il semble prouvé que des angines spécifiques, nées d'angines manifestement diphthéritiques et produisant elles-mêmes la diphthérie, ont accompli leur évo-

lution sans avoir présenté de fausses membranes. On ne peut souvent distinguer les maladies spécifiques que par l'étiologie; c'est dire que, pratiquement, il faudra souvent rester incertains quand nous serons privés des renseignements étiologiques.

Le dignostic de la nature de quelques croups qui ne s'accompagnent d'*aucun* signe d'infection (croups simples, strangulatoires des auteurs) peut causer le même embarras. Tout porte à penser que quelques-uns d'entre eux correspondent à l'angine herpétique et ne sont pas diphthériques; mais en présence d'un cas donné, qu'il est téméraire d'être affirmatif!

Dans le doute, on est autorisé à se comporter comme si la nature diphthéritique de l'angine ou du croup était assurée; il faut par exemple éloigner les personnes qui pourraient être exposées à la contagion. Un défaut de prudence peut amener des malheurs, « car le contagium, dit Gubler, qui ne suscite ici que des troubles de peu d'importance, transporté dans un autre organisme, y déterminera les symptômes les plus alarmants. La malignité, absente chez tel individu, est donc immanente quand on la considère par rapport à l'espèce humaine toute entière; c'est le propre de toutes les maladies virulentes, et notamment de la variole, dont la forme discrète dérive de la forme confluente, ou la reproduit suivant la prédisposition du sujet. Pour consacrer cette analogie et rappeler une différence d'intensité utile à connaître, il conviendrait, peut-être, de désigner ces cas légers sous le nom de *diphthéroïde*, comme on appelle *varioloïde* et comme je propose de nommer *érysipéloïdes* les varioles et les érysipèles dégénérés. La diphthéroïde correspondrait au croup simple de E. Barthez et à une partie des angines couenneuses communes des auteurs. »

Dans un récent traité des angines, Laségue donne au mot *diphthéroïde* la même signification.

Seulement, nous devons prévenir le lecteur que d'autres auteurs avaient employé la même expression dans un sens tout différent. Ainsi, Boussuge (de Lyon), auteur d'une très-bonne thèse (Paris, 1860) propose de nommer *diphthéroïde* « une entité morbide pseudo-diphthérique, » ressemblant à la diphthérie par l'existence d'un produit couenneux, mais en différant absolument par sa nature, et dans laquelle il comprend la stomatite ulcéro-membraneuse, si bien décrite, en 1859, par Bergeron, la gangrène des parties génitales des femmes en couches dont une épidémie a été relatée d'une manière remarquable par Chavanne (de Lyon) (thèse, Paris, 1851), la gangrène phagédénique asthénique observée sur les enfants par Bouley et Caillault (*Gazette médicale*, 1852), et même la pourriture d'hôpital qui complique épidémiquement les plaies et que Robert avait désignée sous le nom impropre de diphthérie des plaies (*Bulletin de thérapeutique*, 1847). Nous n'oserions dire que le groupe d'affections que réunit Boussuge soit bien homogène; toujours est-il que chacune d'entre elles n'a rien à voir avec la diphthérie et qu'elle en est nosologiquement distincte. Nous remarquerons aussi que la dénomination

proposée par Boussuge pour désigner des maladies spécifiquement différentes de la diphthérie nous semble peu conforme aux règles de la nomenclature médicale et qu'il nous paraît infiniment préférable d'appeler diphthéroïde avec Gubler, Lasègue et d'autres, la diphthérie atténuée dans ses manifestations, mais susceptible de communiquer à un autre organisme une diphthérie qui puisse se développer avec toute son intensité.

Ces diverses maladies pseudo-diphthériques peuvent, dans certains cas, en imposer pour la diphthérie, et l'erreur est souvent facile. Elles ne produisent pas, en contagionnant un individu sain, une diphthérie.

La stomatite des soldats est contagieuse, elle se propage comme stomatite et n'amène pas le croup. Les gangrènes vulvaires, vues par Chavanne et, plus récemment, par Hervieux, ne se compliquèrent pas d'angine et de croup, tandis que dans des cas rares à la vérité, mais positifs, la diphthérie qui frappe les organes génitaux coïncide avec des manifestations gutturales ou bien en est le produit et la cause. (Trousseau, *Archives de médecine*, 1830, et *Clinique médicale*, t. I.) D'autres auteurs et l'un de nous en ont vu des exemples. Enfin, sur le second plan, nous placerons les caractères objectifs des produits pseudo-membraneux qui, en réalité, ne sont pas identiquement les mêmes dans la vraie diphthérie et dans la pseudo-diphthérie.

Nous terminerons en rappelant avec Trousseau que la diphthérie, maladie insidieuse, peut, même lorsqu'elle est primitive, être méconnue, faute d'un examen suffisant, chez les jeunes enfants incapables d'attirer l'attention sur l'organe lésé ; aussi donne-t-il avec raison ce conseil pratique : « Lorsque vous verrez un enfant souffrant depuis peu de jours d'un peu de malaise avec un mouvement fébrile insignifiant, ne sachant vous dire de lui-même où il souffre, portez tout de suite votre attention du côté de la gorge, abaissez la langue de façon à bien voir jusqu'au fond du pharynx et, dans un grand nombre de circonstances, vous verrez que ce malaise annonçait le début de la diphthérie, vous trouverez des concrétions pseudo-membraneuses sur les amygdales ou sur le voile du palais. »

On peut avoir à faire le diagnostic de la diphthérie à une époque où les fausses membranes ont disparu, par exemple lorsqu'il ne reste que des accidents paralytiques. On en est réduit aux commémoratifs : l'existence des manifestations gutturales, etc., l'époque du début, l'évolution des accidents paralytiques, etc. Généralement leur physionomie est assez différente de celle des paralysies organiques pour qu'on puisse éliminer ces dernières. Ainsi on pourra presque toujours écarter l'idée de tubercules cérébraux. On ne croira pas chez un adulte atteint de faiblesse, d'hésitation dans la marche, de bégaiement et de troubles de la vue, à une paralysie générale, à cause de l'intégrité des facultés mentales ; mais il est d'autres erreurs qui ont été commises et dont on conçoit la possibilité : chez un homme atteint de paralysie accompagnée de raucité de la voix, on a cru à tort à la syphilis ; chez des femmes on a songé à l'hystérie ; chez des petits enfants dont le pouls était lent, la voix nasonnée, la démarche incertaine, on a admis l'idiotie.

Pronostic. — Il est clair que le pronostic de la diphthérie non infectieuse est relativement bénin; nous avons vu que la diphthérie maligne est presque fatalement mortelle. Le siége des localisations est aussi de la plus haute importance. Tout le monde sait que la diphthérie laryngée est grave. (*Voy.* l'article Croup.)

Le pronostic varie selon les épidémies; on sait qu'elles offrent les plus grandes variétés sous le rapport des accidents. Enfin on a noté que dans certaines familles la diphthérie a revêtu chez tous les membres frappés un caractère de gravité particulier.

Traitement. — Nous prions le lecteur de consulter les articles consacrés aux différentes localisations de la diphthérie. (Angine, tome II, Croup, tome X.) C'est là que sont exposées les méthodes s'appliquant à ces maladies considérées comme susceptibles d'un traitement topique.

Le plus puissant, le plus direct de tous ces remèdes, la trachéotomie, a sa place à l'article Croup, tome X, page 565. Nous ne devons indiquer, à proprement parler, que les médications propres à combattre la disposition générale de l'organisme à laquelle s'applique l'expression diphthérie, et celles qui, employées localement, permettent d'espérer que l'on pourra arrêter la propagation du mal.

On ne saigne plus, on n'applique plus de sangsues dans le cas de diphthérie. Pourquoi saignerait-on? Théorie et pratique étaient fausses et nuisibles. De pauvres malades, des enfants, de tout jeunes enfants, affaiblis, épuisés, anémiés, luttant avec désavantage, et contre l'état fébrile, et contre les difficultés d'une hématose empêchée, sont-ce bien là les sujets qu'une doctrine impitoyable soumettait à la soustraction d'une partie de leur sang?

Trousseau disait: « Une longue expérience m'a démontré que cette médication était non-seulement inutile, mais qu'encore elle était essentiellement nuisible dans une maladie de nature septique, susceptible de jeter l'économie dans un état de prostration considérable, alors même qu'aucune cause de débilitation n'est intervenue. »

La médication *dérivative* (*voy.* t. XI, p. 184) ou *révulsive* a compté de nombreux partisans; les vésicatoires ont été vantés comme le meilleur des remèdes contre le croup (Latour, Desessart). L'un des auteurs des mémoires pour le concours de 1807, Jurine, les recommande; Albers et Portal partageaient cet avis. Quelques auteurs anglais, Borrowe principalement, avaient indiqué le danger des vésicatoires et montré que la plaie ainsi produite prenait volontiers un aspect gangréneux et aggravait la maladie. Bretonneau et Trousseau s'élevèrent avec force contre cette médication; ils montrèrent qu'elle avait deux défauts : 1° d'affaiblir sans utilité, de faire souffrir, d'épuiser le malade, alors que la maladie suffisait déjà à cette œuvre; 2° de fournir un terrain nouveau et parfaitement préparé à la diphthérie, qui trouvait là un moyen de se propager et de se généraliser. D'ailleurs, la fausse membrane, dans la plupart des cas, dans le croup surtout, n'agit que comme corps étranger à l'égal d'une substance solide quelconque que le hasard aurait introduite dans les voies

respiratoires. Il faut enlever ce corps étranger ; toute autre préoccupation est un non-sens.

Les autres dérivatifs, tels que sinapismes, ventouses sèches, enveloppement du corps dans des draps mouillés, ne paraissent exercer aucune action sérieuse sur la maladie, non plus que les emplâtres, les frictions ou les applications irritantes (huile de croton-tiglium) ou autres révulsifs locaux.

Médication interne. — La médication tonique doit être mise au premier rang. C'est elle assurément qui, jointe au *régime*, rendra le plus de services.

Calomel. — Nous n'insisterons pas sur l'expression de *médication altérante.* Il est inutile d'agiter ces questions de prétendues doctrines thérapeutiques d'où la science est absente.

Le calomel a été d'abord préconisé en Amérique, contre les angines diphthériques. Sans doute l'action élective du mercure pour la bouche, la salivation qu'il produit, ont entraîné l'idée d'utiliser cette substance dans les maladies de la bouche et de la gorge. Bord associait le calomel avec l'opium dans la proportion de 1/16, et le donnait à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour ; Rush portait la dose à 60 centigrammes, et Physik à 2 grammes, afin de produire une action révulsive sur les intestins. En Angleterre (Hamilton, Law) c'était *fracti dosi* que le calomel était administré.

Les frictions mercurielles furent aussi employées, en Allemagne surtout. (Autenrieth.) Bretonneau conseillait à la fois le calomel à l'intérieur et les frictions à la peau avec l'onguent mercuriel. Les doses de calomel qu'il ordonnait étaient assez fortes pour amener une action purgative marquée. Il semble qu'il ait considéré le mercure simplement comme un antidote de la diphthérie, sans fournir aucune preuve physiologique ni aucun raisonnement à l'appui de cette manière de voir. On est tenté de nier toute valeur aux assertions des médecins dont nous avons indiqué plus haut les noms et les préceptes, alors qu'on les voit employer le mercure tantôt à l'état de calomel ou de pommade mercurielle, pour amener la salivation, tantôt à la dose de 2 grammes de calomel pour produire une dérivation contro-stimulante sur l'intestin. Cette médication doit porter le nom d'empirisme pur. Trousseau redoutait l'action du mercure sur l'organisme en général et défendait faiblement les vertus topiques de ce médicament.

Le *bicarbonate de soude*, à la dose de 4 ou 5 grammes par jour, a été proposé par Marchal. Des idées de chimie médicale se trouvaient mêlées ici à la théorie thérapeutique; c'était la *médication dite alcaline*, vantée d'abord par Rechou, puis par Mouremans, et qui remonte même à Cullen. Rendre le sang moins plastique, tel était le but. On a renoncé aujourd'hui, et au médicament et à la théorie.

Le *chlorate de potasse* a joui d'une faveur marquée, à notre époque même, pour la guérison de toutes les angines. Pour la stomatite mercurielle, la stomatite ulcéro-membraneuse, la stomatite catarrhale, le noma, l'action de ce médicament a donné des résultats avantageux. En

est-il de même pour la diphthérie? Ce fut Chaussier qui le proposa d'abord contre le croup, en 1819. Des médecins anglais, Hunt et West, en 1847, l'avaient appliqué utilement aux stomatites. Blache reprit ce médicament, et Isambert publia un mémoire important sur son action physiologique et thérapeutique, principalement dans les affections diphthériques (1856). Il n'y a pas lieu de repousser ce médicament; il a la première de toutes les vertus, celle de ne point nuire. Il peut être administré pendant plusieurs jours sans danger, à la dose de 5 grammes et au delà. On convient aujourd'hui qu'il vaut mieux le faire absorber en boisson que l'appliquer topiquement sur les parties malades. Quelque désir que le médecin ait de voir disparaître la diphthérie, sans qu'il soit besoin de recourir aux médications violentes, et quelque succès ou illusion qu'ait donnés le chlorate de potasse, il ne faut jamais se confier à ce médicament au point de négliger de suivre les phases de la maladie et d'en surveiller les progrès. Il faut que le médecin se tienne toujours prêt à agir.

Dans ces derniers temps, le *copahu* et le *cubèbe* ont été recommandés par Trideau. Le dernier de ces médicaments a été le plus employé. On peut l'administrer en capsules, d'après la formule de C. Paul. Cette médication est fondée sur l'action bien connue de ces substances sur les muqueuses. Elle a donné des succès à plusieurs médecins, notamment à Bergeron. (*Voy.* l'article Croup.)

Le *perchlorure de fer* a été préconisé par Aubrun. Il paraît avoir rendu des services.

Vomitifs. — Les vomitifs sont un des moyens les plus employés dans le cas de diphthérie. Il n'est pas de médecin qui n'ait eu recours aux vomitifs dans les angines. Cette médication est entrée dans les habitudes de ce pays et la médecine domestique a adopté surtout cette espèce de médicament que les mères, dans leur sollicitude plus zélée qu'éclairée, administrent d'une main libérale, croyant ainsi sauver leurs enfants du croup. Cette croyance naïve repose sur une erreur commune, qui fait penser que le croup naît subitement et peut disparaître de même. L'angine striduleuse est ce faux croup qui guérit si facilement. Quelle est l'action des vomitifs? si l'on emploie des substances qui sont simplement vomitives, comme l'ipécacuanha, l'action est mécanique et non chimique. Si l'on emploie le tartre stibié, l'action peut être différente; ce médicament peut agir en purgeant, en déprimant les forces; il peut agir toxiquement; il serait redoutable, s'il produisait autre chose que le simple vomissement.

Il ne faut point parler d'action contro-stimulante, ni faire intervenir le mot spécifique. Il ne s'agit ici que de produire une secousse, un ébranlement, qui détachent les fausses membranes. On voit donc combien il serait mauvais et déraisonnable de prendre au pied de la lettre l'indication du vomitif dans la diphthérie et de l'appliquer, comme une sorte de précepte aveugle, à tous les cas. La diphthérie est-elle en nappe et sur une surface à la portée de la main, il faut la saisir et la traiter sur place. La diphthérie est-elle enfermée dans la profondeur du larynx ou du pha-

rynx, de la trachée, des cavités nasales, et compte-t-on sur la secousse du vomissement pour l'éliminer, alors la médication vomitive est rationelle et peut-être efficace. Valleix a donné une statistique des cas où les vomitifs ont été utilement employés. Dans 55 cas, on a employé 31 fois l'émétique et l'ipécacuanha, et il y a eu 15 guérisons ; tandis que dans 22 autres, où les vomitifs n'ont été donnés qu'avec parcimonie, il n'y a eu qu'une seule guérison... Les malades qui ont guéri, ont presque tous rendu des fausses membranes dans les efforts de vomissement. Trousseau accepte ces faits et se range à l'avis de Valleix. « Je sais, dit-il, que la diphthérie est une maladie dans laquelle la phlegmasie, qui a donné lieu à la formation des fausses membranes, durera un temps limité ; qu'elle persistera après l'expulsion des produits qui ont été une première fois sécrétés et qui se sécrètent de nouveau. Or, si en revenant aux mêmes moyens, si en sollicitant l'expulsion des fausses membranes à mesure qu'elles se forment, j'empêche la mort d'arriver par asphyxie, bien que je ne guérisse pas directement la maladie, je fais du moins un traitement utile, puisqu'en prolongeant les jours du malade pendant le temps que la phlegmasie diphthérique parcourt ses périodes, il arrive un moment où cette phlegmasie s'éteint d'elle-même et où la guérison s'opère. »

Généralement, on donne l'émétique associé à l'ipécacuanha et à faible dose, si l'on a affaire à de très-jeunes enfants. On emploie quelquefois, comme vomitif, le sulfate de cuivre (de 20 à 40 centigrammes).

Médication topique. — L'idée de détruire la maladie sur place, d'enlever le produit morbide et de modifier énergiquement la surface muqueuse qui le supporte ou l'engendre, est aussi ancienne que la diphthérie elle-même. L'onguent égyptiac serait, d'après Bretonneau, le remède dont usaient les anciens contre cette maladie. C'est un composé de vert-de-gris et de miel (*mel cupratum*). Arétée recommande d'attaquer le mal avec des remèdes énergiques ; il n'employait pas le fer rougi au feu, mais il conseillait les caustiques. Il insufflait l'alun ou l'appliquait mêlé au miel. A cette époque, on employait aussi la noix de galle qui correspond au tannin dont on use de nos jours. Bretonneau a reconnu l'utilité de l'alun en poudre et Trousseau insiste sur ce moyen; c'est un modificateur banal des surfaces malades ; son efficacité n'a rien de spécial. On en peut dire autant du tannin.

Les appareils pulvérisateurs, aujourd'hui en usage pour les maladies de la gorge, peuvent être utilisés dans le cas de diphthérie bucco-pharyngée. On peut ainsi projeter dans le fond de la gorge de l'eau simple ou acidule. Les irrigations, en pareil cas, quel que soit l'instrument propulseur que l'on emploie, peuvent être de quelque utilité. L'emploi des boissons acides et glacées, l'usage des lotions et l'application du pinceau chargé d'un liquide astringent ou de l'*eau de chaux*, sont des pratiques recommandables.

Le *nitrate* d'argent et l'acide *chlorhydrique* sont, de tous les caustiques, les plus employés... Ce fut d'abord à l'acide chlorhydrique que Bretonneau donna la préférence. Il l'employait énergiquement et reve-

nait fréquemment à la cautérisation, pour éteindre sur place la production de la fausse membrane. Le nitrate d'argent est plus généralement employé. Il faut en tout cas enlever la fausse membrane, mettre à nu la muqueuse et cautériser sur une surface ainsi dépouillée de la protection du produit morbide qui empêcherait le contact intime du médicament.

On trouvera à l'article CROUP la description des différents procédés de cautérisation. Nous n'y insisterons pas. Aussi bien ne s'agit-il là que d'un remède mécanique d'une efficacité douteuse et non d'un spécifique agissant sur l'organisme et destiné à combattre le principe qui engendre la diphthérie.

Le *régime* importe beaucoup dans le traitement de la diphthérie. A mesure qu'ont disparu les idées d'irritation ou de phlegmasie, et la thérapeutique meurtrière qui en découlait, on est revenu à une opinion plus modeste sur le rôle de la médecine dans le régime des malades. Les clameurs populaires ont eu raison de cette diète absolue qui était imposée à tous les fébricitants. On a osé écouter l'instinct des malades et se fier à leur appétit. Les petits enfants plus que les adultes ont besoin d'être soutenus par la nourriture. Ceux qui tettent encore sont les mieux partagés. Pour les autres, il faut, non-seulement leur donner les aliments suffisants pour maintenir leurs forces, mais il faut même s'ingénier à solliciter leur appétit et à leur offrir des aliments à la fois toniques et d'une facile digestion. On considérera que la maladie d'une part, surtout si elle se prolonge, d'autre part la thérapeutique, sont de puissantes causes d'affaiblissement; il ne faut pas y ajouter les rigueurs d'une diète absolue, qui livrerait le malade désarmé aux causes de destruction qui pèsent sur lui.

BRETONNEAU, Des inflammations spéciales des tissus muqueux et en particulier de la diphthérite. Paris, 1826. — Sur les moyens de prévenir le développement et le progrès de la diphthérite (*Arch. gén. de méd.*, 1855, 5e série, t. V, p. 1, et t. VI, p. 257).

GUERSANT père, *Dictionnaire de médecine en 21 volumes*, art. ANGINE COUENNEUSE et CROUP, et *Dict. en* 30 vol.

BRUNET, Note sur quelques cas d'angine grave qui paraissent s'être transmis par contagion (*Arch. gén. de méd.*, t. III, 1re série, 1823).

DESLANDES, Exposé des progrès et de l'état actuel de la science sur cette question : L'angine gangréneuse et le croup sont-ils identiques ? (*Journal du progrès des sciences et institutions médicales*, t. I, p. 152. Paris, 1827.)

GUIMIER, Mémoire sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique qui a régné à Vouvray et dans les communes voisines à la fin de 1826 et dans le courant de 1827 (*Journ. gén. de méd.*, année 1828, t. CIV=VII, 3e série).

TROUSSEAU, De la diphthérite cutanée (*Arch. gén. de méd.*, 1830).— Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

GENDRON (A.), Mém. sur des angines couenneuses épidémiques observées dans l'arrond. de Vendôme (*Journ. gén. de méd.*, 1829, t. CIX=XII, 3e série).

FISCHER, De anginæ membranaceæ origine et antiquitate. Berolini. 1830.

LESPINE, Précis historique de l'épidémie d'angine maligne, plastique, gangréneuse qui a régné à l'école militaire de la Flèche (*Arch. gén. de méd.*, 1830).

ORILLARD, Mémoire sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné pendant le cours des années 1834-35-36 dans plusieurs communes du département de la Vienne (*Société de médecine de Poitiers*).

BOURGEOIS, De l'angine plastique, dite maligne ou gangréneuse, etc. (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris. 1835, t. IV).

BOUDET (E.), Histoire de l'épidémie du croup, etc. (*Archives génér. de médecine*, 1842).

Becquerel (A.), Relation d'une épidémie d'affection pseudo-membraneuses et gangréneuse, etc. *Gaz. méd. de Paris*, 1843).

Miquel, De la diphthérie, etc. Paris. 1849.

Brown, On Diphtheritis (*Med. Times*, 1850).

Bennett, Diphtheritis (*Med. Times*, 1850).

Lespiau, D'une épidémie diphthéritique qui a sévi sur le 75e de ligne (*Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.*, 1854).

Emmerich (J.), Abhandlung über die häutige Bräune. Neustadt a. H., 1854, in-8.

Marchal (de Calvi), Mémoire sur la nature et le traitement de l'angine couenneuse (*Union méd.*, 1855).

Isambert (E.), Études chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse dans les affections couenneuses. Thèse de doctorat. Paris, 1856.

Sée (G.), Éruptions croupales et diphthéritiques, communic. à la Soc. méd. des Hôp. (*Union méd.*, 1858, p. 395 et 407).

Barthez (E.), Note sur la diphthérite à propos de la discussion soulevée sur ce sujet, lue à la Soc. méd. des hôp. le 22 septembre 1858 (*Union méd.*, octobre 1858, p. 526).

Gull, Lesion of the nerves the neck and of the cervical segments of the cord after faucial Diphtheria (*The Lancet*, 1858, vol. II, p. 4).

Laycock (T.), On Diphtheria as caused by Oidium Albicans (*Med. Times and Gaz.*, may 1858, p. 547). — On the pathology of Diphtheria (*The Lancet*, 1859, vol. I, p. 98).

Fourgeaud, Diphtheria, a concise historical and critical essay on the late pseudo-membranous Sore-throat of California. 1856-57. Sacramento.

Hart (E.), On Diphtheria, its history, progress, symptoms, treatment and prevention. London, 1859.

Copeman, An essay on the history, pathology and treatment of Diphtheritis. London, 1859.

Banking, Diphtheria. London, 1859.

Wade, Observations on Diphtheritis. London, 1858.

Pératé (J.-J.), Essai sur la diphthérite. Thèse, n. 216. Paris, 1858.

Bouillon-Lagrange, Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique qui a régné dans le département de Seine-et-Oise pendant 1857-58 (*Gaz. hebdomadaire de médecine*, 1859, n. 23-28).

Donald, On Diphtheria (*The Lancet*, 1859).

Bottomley, On Diphtheria (*British med. Journal*, 1859).

Barthez (E.), Mém. sur la diphthérie (*Clinique européenne*. 1859, n. 1, 13, 15.)

Hillier (Th.), The History of Diphtheria (*Medical Times and Gazette*, january and february, 1859).

Roger (H.), Sur l'inoculabilité et sur la contagion de la diphthérite, lu à la Soc. méd. des hôpit. (*Union méd.*, 1859, t. IV, n. 122-23, p. 101 et 119).

Aubrun, Réflexions critiques sur les observations de diphthérie traitées dans le service de Trousseau (*Gaz. des hôp.*, 1859, p. 546). — Mémoire sur une nouvelle méthode de traitement de la diphthérie par le perchlorure de fer, présenté à l'Académie des sciences, le 26 nov. 1860 (*Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 764).

Norden (*in* Samburg gouv. Saint-Pétersbourg), Angine diphth. (*Med. Zeitung Russland's*, 1860).

Althaus (Julius), Die Diphtheritis in London (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1860, nº 16 et 17).

Maydell (Von), Eine epidemische Diphtheritis in Orel (*Medizinische Zeitung Russland's*, 1860).

Transact. of the epidemiol Soc. of London, vol. I, p. 31, 1860.

Hervieux (E.), De la diphthérie. Thèse de concours d'agrég. Paris, 1860.

Espagne (A.), De la diphthérite, de sa pathogénie, de ses caractères et de son traitement. Thèse de concours d'agrég. Montpellier, 1860.

Saint-Laurent (Ch.), Relation des cas de diphthérie et de plusieurs autres maladies aiguës observées dans le service de Bouchut. Thèse de doctorat. Paris, 1860, n. 220.

Donders (F.-C.), Paralytische Symptome nach Diphtheritis faucium (*Archiv für die holländ. Beiträge*, t. II, p. 453, 1860).

Paris (A.-H.), Recherches sur quelques manifestations de la diphthérie. Thèse de doctorat. Paris, 1860, n. 234.

Garnier (J.-C.-A.), Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de Barthez. Thèse de doctorat. Paris, 1860, n. 55.

Maingault (V.-P.-A.), Sur la paralysie du voile du palais à la suite d'angine. Thèse de Paris, 1854, n. 194. — Sur les paralysies diphthéritiques, lu à la Société médicale des hôpitaux en 1859. Paris, 1860, et in *Actes de la Société méd. des hôp.*, 5e fascicule, 1861. — Roger (H.), Recherches cliniques sur la paralysie consécutive à la diphthérite. — Rapport sur le Mémoire précédent (*Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 6e fascicule, p. 97).

Colin (L.), De la paralysie dite diphthéritique. Paris, 1860. — Études cliniques de médecine militaire, p. 283 et seq.

Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (*Actes de la Soc. méd. des hôp.* Paris, 1861, 5e fascicule, p. 235).

Wiedasch, Die gegenwärtige Epidemie Ostfriesland's (*Deutsche Klinik*, 1862).

Goldschmidt (H.), *American Journal*, LXXXII, p. 392. avril 1861.

Jacobi (de New-York), On Diphtheria (*American med. Times*, 1860).

Greenhow (Edw. H.), On Diphtheria. London, 1860.

Jenner (W.), Diphtheria, its symptoms and treatment. London, 1861.

Clark (Al.), Lectures on Diphtheria (*American medical Times and Gazette*, 1861. March and May).

Ellis (R.W.), *British med. Journal*, sept. 1862.

Notes pour servir à l'histoire de la diphthérie en Portugal (*Gaz. med. de Lisboa*, 1er nov. 1860, analysé *in Gaz. hebd.*, 1861, p.102).

Charcot et Vulpian, *Comptes rendus des séances* et *Mémoires de la Société de biologie*, 1862.

Herz. Ueber die Pathologie der Diphtheritis (*Der praktische Arzt*, III. Jahrg., 1862).

Schuller (de Wien), Die neuesten Beiträge zur Epidemiologie der Diphtheritis, 1862.

Eiselt, Bericht über Diphtherien in den *Med. Jahrbüchern der Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1863, t. I.

Steinbömer, Ueber Diphtheritis (*Deutsche Klinik*, 1863).

Möller, Ueber Diphtherien in Königsberg (*Deutsche Klinik*, 1863).

Weber (Hermann, in London), Ueber die Nervenstörungen und Lahmungen nach Diphtheria (Virchow's *Archiv für path. Anatomie*, 1861, Band XXV, p. 141, et 1863, XXVIII, p. 489).

Küchenmeister, Kritische Bemerkungen über Behandlung der Diphtherie (*Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 1863).

Hennig, Die diphtheritische Lähmung (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1863).

Uhlenberg, Ueber Diphtheritis (*Deutsche Klinik*, 1863, t. XV et XVI).

Steiner und Neureutter, Pædiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Joseph Kinderspital zu Prag (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1864).

Stewenson Smith, Breef notes of twenty four cases of Diphtheria (*Edinburgh med. Journal*, march 1864).

Ebert, Zur Diagnose und Prognose der Diphtheritis (*Berliner klinische Wochenschrift*, t. I, 8-9, 1864; t. II, 48, 49, 53. 1865).

Walker, On Diphtheria (*British med. Journal*, 1864).

Bridges, On Diphtheria (*Med. Times and Gazette*, 1864).

Förster (Richard), Die Diphtherie (*Prager Vierteljahrsschrift*, Band LXXXIII und LXXXIV, 1864).

Jaffé (Max), Die Diphtherie in epidemiologischer, nosologischer und therapeutischer Beziehung (Schmidt's *Jahrb. der gesammten Medizin*, 1862, Band CXIII, p 97; 1863, Bd. CXIX, p. 236; 1868, Band CXL, p. 207). Le premier et le troisième article contiennent d'importantes indications bibliographiques.

Greve, *Journal für Kinderkrankheiten*, t. XLV, nov. et. déc. 1864.

Van Capelle (H.), *Nederl. Tijdsch. von Geneeskunde*, t. VIII, p. 193, nov. 1864.

Jensen (M.), *Hospitals Tidende*, t. II, 1865. Progressive motorische Ataxie nach Angina diphtherica.

Greenhow, On Diphtherial nerve affections (*Procced. of the Royal medico-chirurgical Society* London, 1863, et *Medical Times and Gazette*, 1863, vol. I).

Wade, Cases of Diphtherial Paralysis (*Med. Times and Gazette*, 1864).

Metcalfe, Clinical lectures on Diphtheria (*Americ. med. Times*, 1864).

Brunniche, Ophthalmie diphthéritique suivie de paralysie du voile du palais et du côté droit de la face (*Journal für Kinderkrankheiten*, 1865, livr. 9 et 10).

Kieser, Sechs Fälle von Diphtherie (*Med. Correspondenzblatt des Würtemberg. ärztlichen Vereins*, Band XXXVI, n. 19).

Skoda, Bemerkungen über Croup (*Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, 1866, n. 2, 4, 5, 7).

Fieber, Zur Diagnose des Croup und der Diphtheritis durch den Kehlkopfspiegel (*Wiener med. Wochenschrift*, 1866, n. 42).

Becker, Eine Diphth. Epid. mit Bemerkungen über dieselbe (*Hannover. Zeitschrift für Heilkunde*, 1866, n. 3).

Steffen, Ueber Croup und Diphtheritis des Kehlkopfes (*Zeitschrift für rationnelle Medizin*, Band XXVIII).

Kuhn, Quelques observations laryngoscopiques (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1866, n. 2, p. 28).

ROGER (H.) et PETER, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. ANGINE DIPHTHÉRITIQUE, 1866.
BRENNER, Einige Erfahrungen über die Motilitätsstörungen nach Diphtheritis (*Petersburg. med. Zeitschrift*, 1866, Band X, Hefte 4 und 5).
WAGNER (E.), Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwegen in anatomischer Beziehung (*Archiv der Heilkunde*, 1866, Band VII, p. 481).
GERLIER (F.), Mort par concrétions cardiaques dans la diphthérie. Thèse. Paris, 1866, n° 135.
STEWART, Case of Diphtheria (*British med. Journal*, febr. 24, 1866).
LUZSINSKY, Zur Frage über Croup und Diphtheritis (*Journal für Kinderkrankh.*, 1866, Hefte 3 und 4; Therapie, Hefte 9 et 10).
PATERSON, Case of Diphtheria by inoculation appearing on a wound without the corresponding affection of the fauces and followed by paralysis (*Medical Times and Gazette*, 1866, n. 858).
KUNZE, Ueber Diphtheritis epidemica (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1866, n. 51).
HENROZ, Épidémie d'angine couennense (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1866, n. 3).
WIEDASCH, Zur Diphtheritis (*Memorabilien*, 1866, n. 1).
DYES, Die Heilung des Croups (*Deutsche Klinik*, 1866 [sudation]).
OTTO, Das hypermangansaure Kali (*Memorabilien*, 1866, n. 8).
VALLEIX, Guide du médecin praticien, 5e édit., par Lorain, t. I, art. DIPHTHÉRITE; t. III, art. PHARYNGITE COUENNEUSE.
BASTARD (de Pézenas), Emploi des vapeurs humides de sulfure de mercure (*Bulletin de thérapeutique*, 1867, t. LXXIII, p. 366).
BRICHETEAU, De la valeur des cautérisations dans le traitement des affections diphthéritiques (*Bull. de thérap.*, 1867, t. LXXIII, p. 487).
HEARD, Diphtheria (*Galveston med. Journal*, 1867).
LOENWENHARDT, Zwei Fälle von Angina diphtheritica (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, 1867, t. XL, ou IIIe série, t. X).
COLD, Distriktslöge i Frederiksrnek (Nord-Seeland). Nogles Ströhemorkningen om den diphtheristike Halsehestãndelse (*Ugeskrift für Läger*, 1867).
MINOT, Death from the sequl of Diphtheria (*Boston med. and surg. Journal*, 1867).
ALDERSON, Clinical Lectures on Diphtheria (*The Lancet*, may, 1867).
GUETERBOCK, Notizen zur Diphtheritis und Tracheotomie (*Archiv der Heilkunde*, 1867).
LUITHLEN, Studien über den Unterschied zwischen Croup und Diphtherie (*Wiener med. Correspondenzblatt*, 1867).
ULLERSPERGER, Beiträge zur Prüfung von Trideau's Behandlungs-Methode der Diphtherien (*Journ. für Kinderkrankheiten*, t. XLIX, p. 427).
FRŒBELIUS, Diphtheritis de Säuglinge (*Petersburger medizinische Zeitschrift*, Band XII, Heft 4, p. 233, 1867).
ERICHSEN (A.), Mittheilungen zur Therapie der Diphtheritis (*Petersburger med. Zeitschrift*, Band XII, Heft, 6, 1867).
REINER, Reflexionen über das Wesen der Diphtheritis und deren Behandlung mit Sulfas zinci (*Allg. Wiener Zeitung*, 1867).
AUTARD, Considérations sur l'angine diphthéritique. Thèse. Montpellier, 1867.
PHELIPPEAUX (de Saint-Savinien), Diphthérie cutanée. Paralysie générale consécutive. Mort du sujet (*Bulletin de thérap.*, 1867, t. LXXII, p. 220).
KETCHEN, On Diphtheria (*Edinburgh med. Journal*, aug. 1866).
CASOARY, Fall von diphtheritischer Lähmung (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1867, n. 7).
HAWARD, On Croup and Diphtheria (St George's *Hosp. Reports*, 1867, t. III, p. 171).
DEMME (R.), Mittheilungen über eine im Berner Kinderspitale heobachtete Diphtheritis-Epidemie (*Jahrb. für Kinderheilk.* 1868, t. I, p. 174).
BUHL, Einiges über Diphtherie (*Zeitschr. für Biologie*, 1867, Band III, p. 340).
BOUCHUT, De la leucocythémie aiguë dans la résorption diphthéritique (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, n. 25).
GRAF (L.), Bericht der königlichen Universitäts-Poliklinik zu München für die Etatsjahre 1864-67 inclusive (*Deutsche Klinik*, 1868, p. 456).
Bericht der 42. Versammlung deutscher Aerzte. Section für Kinderheilkunde, 1868 (Schmidt's *Jahrbücher*, Band 140, p. 139).
BARTELS, Beobachtungen über die häutige Bräune (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. II, p. 367).
ZIELKE, Beobachtungen über den Rachen- und Kehlkopfs-Croup (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, 1868, Band XLIV, p. 428).
LETZERICH (L.), Beiträge zur Kenntniss der Diphtheritis (Virchow's *Archiv*, 1868, t. XLV, p. 327, et t. XLVI, p. 229).

Dubosq, De la diphthérie. Thèse de doctorat. Paris, 1868.
Hueter (C.), Pilzporen in den Gewehen und im Blut hei Gangræna diphtheritica (*Centralblatt f. die med. Wissenschaften*, 1868, p. 177).
Tommasi (C.) und Hueter (C.), Ueber Diphtheritis (*Centralblatt für die med. Wissenschaften* 1868, p. 531 et 547).
Dureau, Sur l'emploi de l'acide lactique dans le traitement de l'angine couenneuse (*Bulletin de thérap.*, sept. 1868).
Marmisse, Décès par croup et par angine couenneuse dans la ville de Bordeaux pendant la période 1858-66 (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1868).
Froelich, Tödliche diphtheritische Halshraüne hei 3 Kindern (*Würtemb. med. Corr. Blatt*, 1868, n° 37).
Moehl, Beiträge zur Lehre von der Diphtheritis (*Memorabilien*, 1868, n° 8).
Betz, Zur Therapie und Ætiologie von Diphtheritis (*Memorabilien*, 1868, n° 7).
Kroell, Zur Pathogenese des Diphtherie (*Arztl. Mittheilungen aus Bade*, 1868).
Ullersperger, Welcher ist der practische Standpunkt in der Behandlung der Diphtheritis durch Schwefel (*Journ. für Kinderkr.* Mai u. jun. 1868).
Oertel, Studien über Diphtheritis (*Bayer ärztl. Intell. Blatt*, 1868).
Schmidt, Observations on Diphtheria (*New-Orleans Journ. of med.*, april 1868).
Hayden, Case of paralysis after Diphtheria (*Brit. med. Journ.*, 1868).
Ringer (S.), Cases of paralysis after Diphtheria (*Med. Times*, 1868).
Oppolzer, Croup, Diphtheritis, u. s. w. (*Wien med. Wochenschrift*, 1868).
Voyez aussi la bibliographie de l'article Croup, t. X, et des différents articles où il est traité des localisations variées de la diphthérie.

P. Lorain et R. Lépine.

DIPLOGÉNÈSE. *Voy*. Monstruosités.

DIPLOPIE.—Ainsi que son nom l'indique, le symptôme auquel on a donné le nom de diplopie consiste en ce que le malade voit *double*. Généralement, lorsqu'il y a diplopie, les deux images sont fournies chacune par un œil ; au lieu d'être réunies en une seule, ainsi que cela a lieu habituellement, les images perçues par les deux yeux cessent d'être fusionnées. Cependant, il existe aussi des cas où la diplopie peut résider dans l'un des yeux ; alors la diplopie est dite *monoculaire*. Pour les cas de ce genre, le lecteur est prié de se reporter à l'article Polyopie. En effet, le plus souvent, quand un œil cesse de voir simple, il voit des images *multiples*, et la diplopie monoculaire étant un cas particulier de la polyopie monoculaire, son étude ne saurait trouver place ici. Il est donc entendu que l'expression *diplopie* nous servira exclusivement pour désigner la *diplopie binoculaire*.

PHYSIOLOGIE.

Ce n'est pas sans motif que, dans le langage, les expressions *regarder* un objet et *diriger le regard* sur un objet, sont équivalentes. En effet, lorsque nous portons notre attention sur un point de l'espace, nous tournons nos deux yeux de telle sorte que l'image de ce point vienne se peindre exactement sur la *fovea centralis* de chacun d'eux. Cette *fixation* se fait avec une précision aussi grande que peut la comporter l'exactitude de la vision. Lorsque les deux *fovea* reçoivent ainsi l'image d'un même point de l'espace, ce point est vu simple. Peu nous importe ici de savoir si c'est par une disposition *innée* ou *acquise* que nous fusionnons en une les impressions reçues par les *fovea*, il nous suffit de noter le fait.

Les *fovea* ne sont pas le seul couple de points dont les impressions

soient susceptibles de se fusionner. Loin de là, à chaque point de l'une des rétines correspond, sur l'autre, un point *synesthétique*. Tout point de l'espace dont les images viennent se former sur deux points synesthétiques (on a encore nommé ces points *correspondants* ou *identiques*) est vu *simple*. Tous les autres points de l'espace sont vus *doubles*. A chaque position des yeux correspond une *surface horoptérique* ou *horoptère*. Cette surface se définit en disant qu'elle est le *lieu géométrique* de tous les points qui sont vus simples en même temps que le point de fixation. En d'autres termes, les points compris dans l'horoptère sont vus simples en même temps que le point fixé, et ce sont les seuls points de l'espace qui jouissent de cette propriété.

Sans entrer dans des détails qui trouveront leur place dans l'article HOROPTÈRE, il était nécessaire de dire ici que les points qui sont vus simples simultanément occupent à chaque instant une partie relativement très-petite de l'espace.

Les personnes qui n'ont pas eu occasion de réfléchir sur le mécanisme de la vision sont généralement très-surprises d'apprendre que, dans les conditions ordinaires, la plupart des objets de l'espace sont vus doubles. Il suffit pourtant de quelques expériences, très-faciles à répéter, pour convaincre les plus incrédules. Qu'on mette une pièce de monnaie sur la table, et qu'entre soi et cette pièce, on tienne un crayon à peu près horizontalement et dans une position antéro-postérieure. Il sera facile de donner à cet objet une position telle qu'en fermant alternativement l'un et l'autre œil, le crayon paraisse placé alternativement à gauche et à droite de la pièce de monnaie. Les choses étant disposées de cette manière, si l'on regarde attentivement le crayon, on s'aperçoit bientôt que la pièce paraît double; dès qu'on regarde la pièce, au contraire, c'est le crayon qui donne deux images. Si l'expérience ne réussit pas à chacun du premier coup, cela tient à ce qu'on s'empêche difficilement de porter le regard sur la pièce lorsqu'elle doit apparaître double : on éprouve une certaine difficulté à porter l'attention sur un objet sans regarder aussitôt cet objet. Cette petite difficulté que présente l'expérience est même tout à fait caractéristique pour la manière dont s'exerce notre vision, et elle montre bien à quel point nous sommes habitués à porter le regard sur l'objet auquel nous accordons notre attention.

Il suffit de procéder comme nous venons de le dire pour se convaincre de l'existence de la *diplopie physiologique*. Il est cependant utile de répéter l'expérience en la modifiant de la manière suivante : On dispose sur une table, dans une chambre qu'on a rendue obscure, deux bougies allumées situées toutes deux dans le plan médian de l'observateur, l'une assez près de lui et l'autre à une distance un peu considérable. Puis, devant l'un des yeux, le gauche, par exemple, on tient un verre rouge. On remarque facilement alors qu'il est impossible de voir les deux flammes simples en même temps. Quand le regard se porte sur la plus voisine, la plus éloignée donne deux images de couleur différente, l'image rouge étant située à gauche de l'image blanche. Quand on regarde, au

contraire, la plus éloignée des deux bougies, c'est la plus voisine qui paraît double à son tour, mais celle de ces deux images qui est teintée par le verre tenu devant l'œil gauche paraît située à droite de l'image reçue par l'œil droit.

L'explication de ces phénomènes est connue depuis fort longtemps. Nous la trouvons dans Alhazen, et nous la reproduisons ci-contre, telle que la donne Helmholtz (fig. 38).

Fig. 38. — « Soient b_0 et b_1 les deux yeux dirigés simultanément vers le point a, qui leur paraît par conséquent simple et dans sa position véritable. Le point c, qui est plus voisin que a, doit être vu par l'œil b_0 à la droite du point a dans le champ de vision, puisque c est à droite de la ligne visuelle ab_0. Mais b_1 voit c à gauche de a. Ce point se présente donc, dans le champ commun de la vision, une fois à droite, une fois à gauche de a; il paraît donc double et sous forme d'images *croisées*, puisque celle des images de a qui paraît à droite appartient à l'œil gauche, et inversement. — Le contraire a lieu pour le point d, qui est plus éloigné. Dans le champ visuel de l'œil droit b_1, il paraît à droite de a, et, dans celui de l'œil gauche, il se place à gauche de a; les doubles images sont dites alors *homonymes* ou *directes*. »

Ainsi, quand un œil est dirigé vers un point d'un objet, si l'autre œil n'est pas dirigé vers ce même point, l'objet est vu double. Si donc une personne se met à loucher, elle voit double aussitôt, et les images sont directes si le strabisme est convergent, croisées s'il est divergent. La distance des doubles images est proportionnelle à l'intensité du strabisme.

De plus, les images présentent des différences de hauteur si l'un des yeux est affecté d'une déviation dans le sens vertical; enfin, si l'un des yeux subit une torsion autour de son axe, les doubles images sont inclinées l'une par rapport à l'autre.

Pour se rendre compte de la diplopie qui accompagne le strabisme, on n'a qu'à presser un peu fortement sur l'un des yeux de manière à le dévier : les images doubles apparaissent aussitôt. Il est plus commode encore de mettre devant l'un des yeux un prisme de 10 à 20 degrés. La déviation que le prisme fait subir aux rayons lumineux se manifeste par l'apparition de doubles images. Tantôt ces doubles images restent isolées, tantôt le besoin de voir simple a pour effet de produire un mouvement compensateur de l'œil devant lequel on a mis le prisme, mouvement grâce auquel les images doubles se fusionnent.

PATHOLOGIE.

D'après les notions qui précèdent, il semblerait que le strabisme fût une condition nécessaire et suffisante pour la production de la diplopie. Loin de là, nous allons voir que bien souvent le strabisme n'est pas incompatible avec la vision simple, et nous mentionnerons même quelques rares cas de diplopie sans strabisme.

Quand le strabisme reconnaît pour cause une paralysie récente d'un des muscles moteurs de l'œil, il est toujours accompagné de diplopie; mais après un temps assez court, la diplopie cesse d'être gênante ; après quelques années, elle disparaît entièrement. Il n'y a là rien qui doive étonner si l'on songe à la facilité avec laquelle on peut s'habituer à travailler au microscope sans fermer l'œil dont on ne fait pas usage ; cet œil apprend bientôt à *neutraliser* les images formées sur sa rétine, on parvient à porter exclusivement l'attention sur l'image perçue par l'un des yeux, et après quelques semaines, on cesse d'être incommodé par l'œil dont on ne fait pas usage. Cette éducation se fait presque aussi rapidement si l'on s'applique à employer tantôt l'un, tantôt l'autre œil, et la neutralisation se produit sans que la sensibilité rétinienne de l'œil non employé en soit aucunement diminuée. — Or, un sujet affecté subitement de strabisme prend forcément le parti de neutraliser l'une de ses deux images rétiniennes pour éviter la diplopie insupportable dont il se trouve frappé. Si le strabisme est monolatéral, la neutralisation se produisant toujours sur le même œil, cet organe finit, après de longues années, par se détériorer plus ou moins, tandis que si le strabisme est alternant, la diplopie disparaît sans que les yeux cessent de rester tous deux parfaitement propres à la vision.

Quand le strabisme remonte à une époque éloignée, il est très-rare de le trouver accompagné de diplopie, et comme les cas de strabisme les plus fréquents remontent à la première enfance des malades, on peut dire que la diplopie est un phénomène exceptionnel chez les strabiques.

Un artifice fort simple permet de faire réapparaître la diplopie chez la plupart des strabiques. Devant le meilleur des yeux du malade, on dispose un verre fortement coloré, en rouge par exemple, et on prescrit au patient de regarder la flamme d'une bougie disposée à quelques mètres de distance. Généralement, le malade parvient bientôt à voir deux flammes, l'une avec sa couleur naturelle, et l'autre colorée en rouge.

Quand cette expérience ne réussit pas, on peut avoir recours au stéréoscope. Deux pains à cacheter appliqués sur la glace dépolie, de part et d'autre de la cloison, ne tardent pas à être aperçus simultanément, et s'ils sont disposés de manière à être fusionnés en une seule image par les yeux d'une personne saine, le strabique les voit isolés, ce qui est bien un phénomène de diplopie.

Nous avons répété ces expériences sur près de deux cents malades, et chez la plupart, nous avons constaté que les doubles images occupent la position dans laquelle on doit s'attendre à les rencontrer d'après les explications précédentes. On peut donc dire qu'en règle générale, chez les strabiques, la position occupée par les images doubles correspond à ce qu'elle serait chez une personne saine qui serait prise subitement de strabisme. Cependant, M. de Græfe a signalé quelques exceptions à cette règle, mais les cas qu'il décrivit successivement (1854 et 1855) restèrent longtemps à l'état de faits curieux et inexpliqués. Helmholtz écrivait en 1866 (p. 700, édition allemande de l'*Optique physiologique*) que les observations de ce

genre sont d'une importance fondamentale pour la théorie de la vision binoculaire et ajoutait qu'il serait désirable qu'elles fussent répétées fréquemment et avec le plus grand soin. Ce désir de l'illustre physiologiste était satisfait avant d'être exprimé, et on peut lire dans la traduction française de son livre (p. 882-886) l'exposé des recherches relatives au sujet qui nous occupe. Nous renvoyons à l'*Optique physiologique* les lecteurs désireux d'étudier à fond ce sujet difficile, et que nous avons traité ailleurs avec quelque détail. (*Du strabisme dans ses applications à la physiologie de la vision*. Paris, 1867.) Il nous suffira de donner ici une idée des faits que l'on peut rencontrer quelquefois en pratique.

Un malade, atteint de strabisme convergent et alternant, subit une ténotomie qui ne corrige que partiellement la déviation de son regard ; à ce moment, il déclare voir double, et, contrairement à toute attente, *les images sont croisées*. C'est sous cette forme que se présente le plus souvent le genre exceptionnel de diplopie qui nous occupe. En effet, il est rare qu'on étudie les doubles images avant l'opération, lorsqu'on ne s'occupe pas de la question théorique et que le redressement du strabisme est le seul but qu'on se propose. En présence d'une pareille diplopie, le chirurgien peut être fort embarrassé. En effet, il paraît évident qu'une nouvelle ténotomie, faite sur l'autre œil dans le but d'obtenir un redressement complet, aura pour effet d'écarter davantage encore les doubles images, tandis que l'on se propose, au contraire, d'obtenir la vision simple binoculaire en même temps que la correction du strabisme. En pratique, il ne faut pourtant pas craindre de pratiquer une nouvelle opération, de manière à produire un redressement complet. Le résultat sera tantôt la vision simple binoculaire, tantôt une diplopie croisée qui, dans le cas le plus défavorable, persiste pendant des années, mais cesse bientôt d'incommoder en aucune façon le malade. Cette diplopie est de telle nature que l'une des images est monoculaire et l'autre binoculaire.

Voici la clef des phénomènes de ce genre, que la diplopie peut présenter chez les strabiques. La vision binoculaire, telle que nous pouvons l'étudier chez les personnes saines, n'est pas *innée*. Helmholtz l'a démontré dans son *Optique physiologique* et dans une conférence récente. Cela étant, nous ne devons pas nous étonner que les phénomènes de diplopie puissent se présenter autrement chez les personnes affectées d'un strabisme ancien que chez celles dont l'infirmité est récente. L'interprétation des sensations est un résultat d'habitude et se fait d'une manière différente lorsque les conditions où se trouvent les organes des sens sont différentes. Nous ne devons donc point nous étonner de trouver chez les strabiques des modifications dans l'interprétation des sensations, et nous pouvons nous attendre à trouver dans le strabisme même, l'explication de ces modifications. Recherchons *a priori* quelles peuvent être les modifications que le strabisme pourrait faire subir à la diplopie.

Reprenons le cas d'un strabisme convergent et alternant, remontant à la première enfance, et supposons que le strabisme soit parfaitement *concomitant*. En d'autres termes, admettons que, quel que soit le point

de fixation et quel que soit l'œil employé, l'autre converge d'un angle constant, de 40° par exemple. Pendant que le malade regarde de l'œil droit, son œil gauche est plus ou moins inactif; mais supposons que le sujet veuille alterner et qu'il ferme l'œil droit avant d'exécuter aucun mouvement du regard, à ce moment l'œil gauche doit continuer à fournir une notion exacte de la position occupée par l'objet qui était précédemment fixé par l'œil droit. L'œil gauche devra tourner de 40° vers la gauche pour parvenir à fixer l'objet que regardait le droit, mais le malade, habitué à loucher de 40° en dedans, sait qu'une image reçue par un œil dévié de 40° répond à un objet qui formerait son image sur la fovea de l'autre œil.

Supposons qu'une première ténotomie diminue le strabisme de moitié, le malade n'a aucune conscience du déplacement que cette ténotomie a fait subir à son œil; lorsque, après avoir fixé avec l'œil droit, il porte son attention sur l'image reçue par l'œil gauche, il s'aperçoit qu'un mouvement de 20° suffira pour fixer l'objet avec l'œil gauche; l'objet doit donc lui paraître de 20° plus à droite que tout à l'heure ; il en résulte que si les images des deux yeux sont perçues simultanément, elles doivent occuper une position *croisée*, tandis que pour une personne saine qui se mettrait subitement à loucher de 20°, les doubles images occuperaient une position *directe*.

Supposons enfin qu'une nouvelle ténotomie produise un redressement complet, le malade sera affecté aussitôt d'images croisées distantes de 40°.

Les phénomènes de diplopie particuliers au strabisme s'expliquent tous par des considérations analogues à celles que nous venons de développer et cette explication paraît si rationnelle que nous devons réserver notre étonnement pour les cas de strabisme invétéré où les images ont conservé la position physiologique. Il faut également signaler comme très-remarquables les cas où le redressement des yeux obtenu par l'opération procure au malade le rétablissement de la vision binoculaire et la disparition complète et subite des images doubles très-éloignées qu'on devrait s'attendre à voir surgir, et qui se présentent assez souvent en effet.

Notre théorie explique très-bien comment certains malades qui voient double après l'opération finissent par échapper à la gêne que leur causent les doubles images, en se remettant à loucher de plus belle.

On trouvera ailleurs (article Strabisme) l'indication des moyens à employer pour obtenir la fusion des doubles images produites par l'opération.

De Graefe (A.), *Archiv für Ophthalmologie*. Berlin, 1854, I, 1, p. 82, 120, et 1855, I, 2, p. 294-299.

Graefe (Alfred), *Archiv für Ophthalmologie*. Berlin, 1865, Band XI, Heft 2, p. 41.

Schweigger, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1867, Band V, S. 1-31.

Helmholtz, Physiologische Optik. Leipzig, 1867. — Traduite par É. Javal et N. Th. Klein. Paris, 1867. — Conférence traduite par Javal (*Revue des cours scientifiques*, 1869).

On fera bien de lire, par ordre de dates, les mémoires de A. de Graefe, puis ceux d'Alfred Gräfe et de Schweigger; puis enfin l'ouvrage de Helmholtz, où l'on trouvera une bibliographie facile à compléter par celle que donne Wecker, dans ses Études ophthalmologiques; 2e édition. Paris, 1869.

Émile Javal.

DIPSOMANIE. — Ce mot ne doit être employé, dans le langage médical, que pour désigner un entraînement maladif à boire avec excès des liqueurs enivrantes. C'est donc à tort qu'il est souvent pris dans le même sens que les mots : ivresse, delirium tremens, alcoolisme, ivrognerie. Chacune de ces expressions a une signification distincte, dont elle ne devrait jamais être écartée. Les trois premières, ivresse, delirium tremens, alcoolisme, désignent des effets immédiats ou éloignés, passagers ou durables de l'abus des boissons alcooliques. (*Voy.* ALCOOLISME, t. I, p. 617-687.) L'ivrognerie, elle, est l'habitude vicieuse de s'adonner à ce genre d'abus, habitude qui peut être plus ou moins invétérée ou impérieuse, sans que celui qui s'y adonne ait cessé de jouir de son libre arbitre. La dipsomanie, au contraire, est un état pathologique dans lequel la liberté morale étant abolie, ou au moins compromise, le malade est poussé malgré lui, par un entraînement morbide et irrésistible, à boire avec excès des liqueurs enivrantes ; elle constitue donc une forme particulière de délire partiel. « Les ivrognes sont des gens qui s'enivrent lorsqu'ils trouvent l'occasion de boire ; les dipsomanes sont des malades qui s'enivrent toutes les fois que leur accès les prend. » (Trélat.)

Historique. — Beaucoup de confusion enveloppe l'origine de nos connaissances sur cette variété d'impulsion morbide. Salvatori, médecin italien qui pratiquait à Moscou au commencement de ce siècle, paraît avoir été le premier qui en ait signalé l'existence ; il en donna en 1817, sous le nom d'oinomanie, une description très-détaillée et très-bien faite, mais qui est restée presque complétement ignorée. Bruhl-Cramer, médecin allemand qui pratiquait également à Moscou, à la même époque, publia à Berlin, en 1819, un opuscule dans lequel il décrit cet état morbide comme une maladie nouvelle, à laquelle il donne le nom allemand de *Trunksucht* (fureur de boire). Ce travail est précédé d'une préface de Hufeland, où celui-ci propose, pour cette affection, le nom de *dipsomanie*, formé des mots grecs δίψα, soif, et μανία, fureur.

Stœber signala le premier, en France, l'existence de cette affection (1824), mais il la considéra, à tort, comme une variété du delirium tremens, à laquelle il appliqua le nom d'*oinomanie*, dans le sens où ce mot avait été inventé en 1819 par Rayer, sens bien différent de celui que Salvatori lui avait antérieurement attribué. Léveillé rapporta, en 1825, des idées peu exactes sur la dipsomanie, en les attribuant à tort à Hufeland.

Esquirol, qui paraît n'avoir connu aucun des travaux précédents, avait reconnu, de son côté, l'existence de ce genre de délire ; il le signala une première fois en 1827, sans nom spécial, dans les notes ajoutées par lui à la médecine légale d'Hoffbauer ; plus tard, dans son *Traité des maladies mentales*, publié en 1838, il en donna une description plus complète, et en fit une espèce pathologique distincte, sous le nom de *monomanie de l'ivresse*.

Enfin la traduction du mémoire de Rœsch (1838), et le livre de Marc

(1840) répandirent en France la connaissance du travail de Bruhl-Cramer et le mot *dipsomanie* prit alors une place définitive dans la science : les auteurs qui s'en sont le plus occupés, depuis, sont : Hutcheson, Carpenter, Magnus Huss, Forbes Winslow, Morel, Bucknill et Tuke, Trélat, Christison, Marcé, Griesinger.

Étiologie. — Une divergence bien marquée sépare les opinions des différents auteurs, relativement aux circonstances dans lesquelles se produirait la dipsomanie. D'après Bruhl-Cramer, Erdmann, Magnus Huss, elle ne se développerait que chez des individus adonnés depuis longtemps aux excès alcooliques; elle serait une conséquence aggravée de l'ivrognerie, qui la précéderait toujours. Pour Esquirol, au contraire, la monomanie d'ivresse se développerait chez des individus précédemment sobres, tempérants, et ayant même eu souvent, jusque-là, un dégoût marqué pour toute boisson alcoolique; dans quelques cas il serait impossible d'en reconnaître les causes, mais le plus souvent elle se relierait à un état organique spécial, tel que la grossesse, la menstruation, la ménopause chez la femme, et chez l'homme le début de la folie, et spécialement de la paralysie générale.

Ces opinions, au lieu de s'exclure l'une l'autre, doivent être adoptées toutes deux, car des faits également bien observés viennent à l'appui de chacune d'elles ; du reste Salvatori indiquait déjà, dans l'étiologie de cette affection, l'influence de l'ivrognerie habituelle, et celle d'autres causes physiques, telles que la menstruation, la grossesse, le tænia (1817).

On a signalé aussi, comme cause de dipsomanie, les émotions morales de nature dépressive, telles que misère, perte de fortune, et surtout chagrins domestiques, jalousie, libertinage.

Enfin, il est rare que ceux qui en sont atteints ne présentent pas quelque prédisposition héréditaire ou congéniale aux affections nerveuses; presque toujours on peut retrouver parmi leurs ascendants, soit des ivrognes ou des dipsomanes, soit des aliénés, des épileptiques, des hystériques, des hypochondriaques.

Nous croyons d'ailleurs que, dans la plupart des cas, l'action de plusieurs des causes que nous venons d'énumérer se combine; des émotions morales dépressives, agissant sur des individus à prédispositions héréditaires fâcheuses, les poussent à boire, pour se consoler et se donner du courage; puis l'ivrognerie elle-même, en raison de la constitution spéciale des sujets, se transforme plus ou moins promptement en véritable dipsomanie.

Symptômes et nature. — Parmi les diverses variétés décrites par les premiers auteurs, nous ne saurions, d'accord en cela avec Marc, reconnaître le caractère d'impulsion morbide irrésistible, à la forme continue, ni à la forme régulièrement intermittente, dont seraient soi-disant atteints les ouvriers qui s'enivrent invariablement chaque jour ou certains jours de chaque semaine; ce ne sont là que des ivrognes.

Les formes réellement pathologiques ont pour caractère commun de

présenter des retours, plus ou moins régulièrement périodiques, d'accès ou paroxysmes, pendant lesquels les malades ne cessent de boire, et qui sont séparés par des intervalles de sobriété absolue ou relative. Pendant ces intervalles, les dipsomanes ont ordinairement conscience de leur maladie ; ils en déplorent les funestes effets, font tous leurs efforts pour y résister, et promettent solennellement de ne plus boire. Il en est même qui, pendant cette période, ont une telle répugnance pour les boissons spiritueuses, qu'ils ne peuvent boire que de l'eau ; mais, en dépit de leurs efforts et de leurs promesses, au bout d'un temps plus ou moins long, un accès de leur maladie éclate.

Il est annoncé, plus ou moins longtemps d'avance, par les prodromes suivants : le caractère se modifie, il devient mobile et inquiet ; il se produit un état général de tristesse et de dégoût, accompagné d'anxiété épigastrique, d'aigreurs, et quelquefois de vomissements. Le malade se plaint d'un sentiment de faiblesse générale, comme s'il allait tomber en défaillance. L'idée de boire des spiritueux se présente alors à son esprit, comme un remède à cet état d'affaiblissement et d'anxiété ; les premières libations amènent, en effet, un sentiment de bien-être et de soulagement ; mais cette amélioration n'est que passagère ; les mêmes accidents se reproduisent presque aussitôt et sont combattus de la même manière ; le besoin de boire se renouvelle sans cesse ; la satisfaction donnée à ce besoin, au lieu de le calmer, ne fait que le rendre plus exigeant ; une fois sur cette pente, le dipsomane ne s'appartient plus. Tantôt il passe son temps dans les cafés et les cabarets, buvant de tout avec tout le monde ; tantôt il se renferme chez lui, afin d'être libre de boire à sa guise, sans témoins ; assez souvent enfin, il disparaît tout à coup, rompt avec toutes ses habitudes, devient introuvable pour les siens et s'adonne, dans l'ombre et les endroits les plus abjects, à son funeste entraînement. A tout prix il faut qu'il puisse assouvir la soif qui le consume ; s'il n'a plus d'argent, il vend ou engage ce qu'il possède, jusqu'à ses vêtements ; il s'endette autant qu'il le peut faire, et lorsqu'il n'a plus ni ressources ni crédit, il recourt parfois au vol et au crime.

L'ivresse, dans son aspect le plus dégradant, et les autres effets de l'intoxication alcoolique aiguë, sont le résultat ordinaire de ces excès. Le plus souvent des vomissements signalent la fin des paroxysmes ; Bruhl-Cramer, Stœber, le plus grand nombre des auteurs anglais les considèrent comme une crise constante. La convalescence peut être longue ; elle s'accompagne ordinairement de fatigue, d'abattement, d'anorexie, de dégoût et de honte.

La durée des accès est très-variable ; elle peut être de quelques jours seulement ; Salvatori dit n'en avoir jamais observé de plus de deux semaines ; Esquirol en cite qui duraient plusieurs mois.

La durée des intervalles de sobriété est aussi très-variable, mais elle surpasse d'ordinaire celle des accès ; ceux-ci ne reviennent dans certains cas qu'une seule fois chaque année, et assez souvent en automne ; d'autres malades en ont deux ou trois par an ; Salvatori et Bruhl-Cramer en

ont observé plusieurs, dont les accès, durant exactement six jours, étaient séparés par des intervalles de même longueur. Le plus fréquemment le retour des paroxysmes est à peu près périodique, et, chez les femmes, il coïncide souvent avec les époques menstruelles. A mesure que la maladie devient plus ancienne, les accès tendent à se rapprocher, et les intervalles de santé se réduisent d'autant.

Dans ce qui précède, nous nous sommes appliqués à décrire l'accès de dipsomanie, pris en lui-même, dans sa forme la plus simple et sans aucune complication. Mais il est rare qu'il se présente avec ce caractère d'isolement ; nous savons déjà quel rôle important jouent, dans l'étiologie, l'hérédité morbide et la prédisposition constitutionnelle aux accidents nerveux; ces dispositions se traduisent, d'ordinaire, par un ensemble de manifestations anormales, telles que : caractère inégal et fantasque ; développement avorté ou singulièrement inégal des facultés intellectuelles et morales ; tendance naturelle au mensonge, à la cruauté, aux excès de tout genre ; retour périodique de différents troubles nerveux, tantôt toujours semblables, tantôt variables dans leurs formes. Cet ensemble de symptômes, auxquels peuvent se joindre certaines imperfections physiques, telles que tics, spasmes, strabisme, mauvaise conformation du crâne, constitue un fonds commun à toutes les variétés du genre d'aliénation mentale désigné sous les noms de manie sans délire, manie instinctive, délire des actes, *moral insanity*. La dipsomanie s'observe, le plus souvent, chez des individus qui présentent soit le plus grand nombre, soit au moins quelques-uns des symptômes que nous venons d'énumérer; elle n'est alors qu'un trait dominant qui, ajouté à bien d'autres, sert à caractériser une variété spéciale de manie instinctive. Aussi, au lieu de la considérer comme une entité morbide indépendante, comme une véritable monomanie, ainsi que l'ont fait Esquirol et Marc, il nous paraît plus juste de l'envisager, avec plusieurs auteurs modernes, notamment Morel, Griesinger, Skaë, Forbes Winslow, Trélat, comme un symptôme dépendant d'une affection générale.

Cette manière de l'envisager permet d'expliquer facilement ses analogies avec différents états morbides voisins ; bien d'autres variétés de manie instinctive se composent d'un état ordinaire, caractérisé par les symptômes généraux que nous avons signalés tout à l'heure, auquel s'ajoutent, par accès plus ou moins réguliers dans leur retour, diverses impulsions irrésistibles à commettre des actes déraisonnables, dépravés ou coupables. C'est dans ces conditions que l'on observe le plus souvent les tendances maladives au vol, à l'incendie, au meurtre, au suicide, voire même à la profanation des cadavres et à l'anthropophagie (*voy.* ce mot, t. II, p. 570), ainsi que les états désignés sous les noms de boulimie, de pica, de nymphomanie, de fureur utérine, de satyriasis. Ces derniers avaient déjà été rapprochés de la dipsomanie par les plus anciens observateurs. Souvent aussi, plusieurs de ces impulsions peuvent se développer à la fois. Salvatori cite des femmes qui, dans leurs accès, joignaient la fureur utérine à la dipsomanie; Esquirol parle d'une idiote qui était

prise en même temps d'un besoin irrésistible de boire des spiritueux et de la tendance à mettre le feu ; ces exemples pourraient être facilement multipliés.

Ces diverses formes de manies instinctives, au lieu d'être autant de maladies distinctes et de monomanies indépendantes, ne constituent, à notre avis, qu'une seule espèce pathologique, à laquelle conviendrait le nom de névrose ou de folie impulsive à accès rémittents, et comprenant différentes variétés, caractérisées par les entraînements spéciaux qui servent de mobile à chaque série d'actes morbides ; la dipsomanie serait une de ces variétés.

Diagnostic, pronostic, traitement. — Le diagnostic de la dipsomanie peut présenter des difficultés sérieuses ; jamais il ne devra être basé sur le simple examen du sujet, à un moment donné ; il ne pourra reposer que sur la connaissance de la marche paroxystique des accidents et la constatation de plusieurs accès.

Il arrive parfois que des malades, et surtout des femmes, réussissent pendant fort longtemps à cacher leur penchant ; elles se procurent, à force d'adresse et de dissimulation, du vin ou des liqueurs qu'elles boivent en cachette ; à défaut de ces boissons, elles peuvent absorber des quantités considérables d'eau de Cologne ou d'autres préparations analogues ; dans ces cas le médecin pourra être témoin d'accidents dont il ne comprendra pas la nature, faute d'en connaître la cause ; mais une surveillance rigoureuse devra toujours faire découvrir la vérité.

Nous avons dit que, souvent, la tendance à boire se présente au début de certaines maladies mentales, et particulièrement de la paralysie générale ; dans ce cas on est exposé à méconnaître l'existence de l'affection principale, encore peu accentuée, et à faire jouer à la dipsomanie le rôle de cause, alors qu'elle n'est qu'un effet ; un examen minutieux du malade, de ses antécédents et de toutes les circonstances concomitantes permettra le plus souvent d'éviter cette erreur.

Mais le point le plus essentiel est de ne point confondre la dipsomanie avec l'ivrognerie simple ; dans les cas les plus tranchés, surtout lorsque le malade avait précédemment des habitudes de tempérance, le doute sera facile à éviter ; mais, chez un homme adonné antérieurement à l'ivrognerie, la distinction pourra être souvent très-difficile. Ce serait une tendance contraire aux intérêts des véritables malades que de voir la folie là où il n'y a que vice et intempérance. C'est surtout dans cette question de diagnostic différentiel que les troubles nerveux concomitants et la rémittence des accès acquerront une grande valeur.

Le pronostic est très-grave, quoique Salvatori prétende avoir soigné cinquante dipsomanes et les avoir tous guéris, sauf deux. Depuis lui, aucun auteur n'a obtenu de résultats analogues, et la plupart s'accordent à représenter la dipsomanie comme à peu près incurable, surtout lorsqu'elle se lie à une prédisposition héréditaire et qu'elle se joint à d'autres anomalies nerveuses. Trélat dit qu'il a vu guérir deux ivrognes, mais jamais un seul dipsomane.

Celui-ci n'est pas seul à souffrir; il transmet le plus souvent, à ses enfants ou à ses petits enfants, le germe d'une affection semblable à la sienne ou de maladies nerveuses plus ou moins analogues; d'autres fois, et ce sont peut être les cas les plus heureux, il est frappé de stérilité.

Le traitement de la dipsomanie présente une double indication : combattre les accidents de l'accès et faire disparaître l'impulsion qui en provoque le retour. Toutes deux ont été étudiées à l'article ALCOOLISME, auquel nous renvoyons. Malheureusement, ainsi que nous l'avons dit, le succès est bien rare.

Lorsque les accès sont fréquents et qu'ils s'accompagnent d'un état de violence compromettant pour la sécurité des familles, ou pour l'ordre et la moralité publique, on est souvent obligé de placer le malade dans un établissement d'aliénés. Au point de vue médical, la mesure est incontestablement légitime, et Esquirol n'hésite pas à la recommander comme la première condition du traitement; mais elle peut présenter, à un autre point de vue, des objections dont nous dirons quelques mots dans un dernier paragraphe consacré à la médecine légale.

MÉDECINE LÉGALE. — Les dipsomanes peuvent-ils être séquestrés dans un asile d'aliénés? combien de temps doivent-ils y être retenus? sont-ils responsables de leurs actes et doivent-ils être punis pour les crimes ou délits qu'ils commettent? Telles sont les principales questions médico-légales qui se rapportent à la dipsomanie.

Il est facile de répondre affirmativement à la première, toutes les fois que, dans le cours d'un de leurs accès, ils commettent, par suite de leur délire, des actes dangereux, qui les rendent compromettants pour l'ordre public ou pour leur propre sécurité.

Mais la difficulté est grande en ce qui concerne la seconde. L'accès une fois passé, le dipsomane redevient relativement calme et lucide; le séjour de l'asile ne lui permettant pas de boire avec excès, il pourra, pendant longtemps, ne plus donner aucun signe de délire, et le respect dû à la liberté individuelle semblera faire un devoir de lui rendre la libre disposition de lui-même. Qu'il sorte, néanmoins, et la maladie, reprenant son cours, le poussera à de nouveaux excès qui nécessiteront sa réintégration dans l'asile. L'on a peine à se figurer tout le mal que les malades de ce genre peuvent faire à eux-mêmes et à leurs familles, dès qu'ils sont en liberté. Il en est qui ne font, en quelque sorte, qu'entrer dans les asiles d'aliénés et en sortir, et l'on peut dire avec raison qu'ils ne sont sensés que lorsqu'ils sont séquestrés et qu'ils ne peuvent être libres sans redevenir aliénés. Il est impossible de formuler une règle absolue sur la conduite à tenir à l'égard de ces malheureux; médecins, parents, administrateurs devront tenir compte de toutes les particularités spéciales à chaque cas, et s'inspirer des indications qui pourront en ressortir. Lorsque le dipsomane aura déjà été plusieurs fois relâché et qu'il sera ramené promptement à l'asile, il nous paraîtra légitime de l'y retenir plus longtemps que lors des séjours antérieurs. Lorsque son état général de névropathie sera caractérisé par des symptômes bien accusés, au mi-

lieu desquels l'entraînement à boire ne figurera que comme appoint, lorsque l'expérience aura appris que l'on doit compter sur une rechute presque immédiate, lorsque surtout l'on saura que, dans le trouble intellectuel produit par ses accès, le malade devient dangereux pour lui-même ou pour les autres, on sera autorisé, malgré sa lucidité même prolongée, à le maintenir renfermé, pour le défendre, malgré lui, contre les suites de son funeste entraînement. Mais il pourra arriver, même dans ces cas, que la justice, appelée à se prononcer, croie devoir, par un scrupule des plus honorables à éviter même l'apparence d'une séquestration arbitraire, ordonner la mise en liberté.

De tout temps l'ivresse a été invoquée par les coupables comme un moyen de défense; les jurisconsultes ont beaucoup varié dans leur manière d'apprécier cette excuse. Les uns trouvent qu'elle atténue en effet la responsabilité; d'autres pensent qu'elle ne la modifie en rien; quelques-uns même prétendent qu'elle l'aggrave. On comprend que l'ivresse et l'ivrognerie donnent lieu à des interprétations aussi divergentes; mais il ne saurait en être de même de la dipsomanie, qui, par son caractère maladif, diffère essentiellement de ces états. Du moment où elle n'existe réellement que lorsqu'il y a suspension de la volonté et lésion du libre arbitre, celui qui en est atteint est un aliéné, et comme tel il doit être irresponsable, au moins pendant qu'il est en proie aux accès de sa maladie ; on ne saurait donc lui imputer les délits ou les crimes commis pendant leur durée. Mais par cela même que la tendance à la reproduction des mêmes actes coupables résulte du retour régulier des accès dipsomaniaques, on rentre dans les conditions dont nous parlions, il y a un instant, et qui légitiment, à nos yeux du moins, une séquestration prolongée.

Salvatori, Commentatio de ebriositate, etc. (*Commentaria Societatis physico-med. Mosquensis*. Moscou, 1817).

Bruhl-Cramer, Ueber die Trunksucht, und eine rationelle Heilmethode derselhen, mit einem Vorwort von Dr Hufeland. Berlin, 1819.

Pierquin, *Gazette de santé*, 5 août 1822.

Erdmann, Beiträge zur Kenntniss des Innern von Russland. Riga et Dorpat, 1823.

Stœber, Du delirium tremens. Thèse de Strasbourg, 1824.

Hoffbauer, Médecine légale des aliénés, trad. par Chambeyron, avec notes d'Esquirol. Paris, 1827.

Léveillé, Sur la folie des ivrognes (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1828, t. I).

Lenz, Ueber die Trunksucht (*Rust's Magazin*, 1829, t. XXIX, p. 125).

Report of an Inquiry into Drunkenness, presented to the House of Commons. August 1834.

Friedreich (J.-B.), Systematisches Handbuch der Gerichtlichen Physiologie. Leipzig, 1835, p. 766.

Esquirol, Des maladies mentales. Paris, 1838, t. II, p. 72.

Roesch, De l'abus des boissons spiritueuses (*Annales d'hygiène et de médecine légale*. Paris, 1839, t. XX).

Marc, De la folie, dans ses rapports avec les questions médico-lé Paris, 1840, t. p. 600.

Hutcheson, Report of the Glasgow Lunatic Asylum. 1842.

Carpenter (W.), On the use and abuse of alcoholic Liquors. London, 1850.

Magnus Huss, Alcoolismus chronicus. Stockholm, 1852.

Forbes Winslow, Oinomania or the mental pathology of intemperance (*Journal of Psychological Medicine*, 1855, t. VIII).

Higginbottom, Ipecacuanha as a remedy for Drunkenness (*Lancet*, 1855, t. I, p. 392).

Morel, Traité des dégénérescences de l'espèce humaine. Paris, 1857.

Shae, On dipsomania (*Edinburg med. Journal*, mars 1858).
Bucknill et Tuke, Manual of Psychological medicine. London, 1858, p. 218.
Morel, Traité des maladies mentales. Paris, 1860.
Racle, De l'alcoolisme. Thèse d'agrégation. Paris, 1860.
Trélat, De la folie lucide. Paris, 1861.
Sémelaigne, Diagnostic et traitement de la dipsomanie (*Journal de médecine mentale*, 1861, t. I).
Christison, On some of the medico-legal relations of intemperance. Edimborough, 1861.
Bonsdorf, Alcoholophilia periodica (*Hygiea*, XX, 1860, et *Schmidt's Jahrbücher*, XC, 1861).
Cook (George), The relations of imbriety to insanity (*American Journal of insanity*, april 1862).
Marcé, Traité pratique des maladies mentales. Paris, 1862.
Dagonet, Traité des maladies mentales. Paris, 1862.
Fletcher, Dipsomania (*British medical Journal*, 1864).
Griesinger, Traité des maladies mentales. Traduit en français par Doumic. Paris, 1865.
Lagardelle, Dipsomanie, folie alcoolique et delirium tremens (*Gazette médicale* et *France médicale*, 1865).
Fournier (Alfr.), *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, art. Alcoolisme, 1864, t. I.
Lancereaux et Tourdes, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Alcoolisme, 1865, t. II, p. 615.
Foville (A.), Du delirium tremens, de la dipsomanie et de l'alcoolisme. Notice historique et bibliographique (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1867).

Voyez, passim : *Journal d'Hufeland; Henke's Zeitschrift; Nasse's Zeitschrift für psychische Aerzte; Most's Encyclopädie; Compendium de médecine; Annales médico-psychologiques; Journal of psychological Medicine*: *Journal of mental science; Archiv für Psychiatrie; American Journal of insanity.*

Ach. Foville fils.

DISTOME. *Voy.* Entozoaires.

DIURÈSE. *Voy.* Crises, Polyurie, Urine.

DIURÉTIQUES. — Les diurétiques (de διὰ, *par*, *à travers*, *dans*, et οὖρον, *urine*), sont destinés à augmenter la sécrétion urinaire. La plupart des auteurs de matière médicale ont rangé dans une classe particulière les médicaments auxquels ils reconnaissaient la propriété d'accroître la quantité des urines; jadis leur nombre était très-grand; des études récentes l'ont considérablement restreint, et même on a émis l'idée qu'il n'existait pas virtuellement des moyens thérapeutiques ayant le pouvoir d'activer la fonction uropoiétique. Cette manière de voir est trop absolue, car nous possédons des agents qui, dans certaines conditions déterminées, augmentent réellement la sécrétion urinaire; mais, pour plusieurs d'entre eux, leur action diurétique n'est pas spéciale, elle ne s'exerce pas exclusivement sur les reins; ces organes ne sont influencés qu'indirectement par suite de certaines modifications qui ont lieu dans les actes de la circulation, de sorte que l'effet diurétique doit être considéré, dans presque tous les cas, non pas comme conséquence d'une stimulation élective portée sur les organes sécréteurs, mais comme le résultat d'une action plus générale que nous allons étudier.

Nous désignerons sous le nom de *diurétiques* tous les agents, de quelque nature qu'ils soient, qui, appliqués à l'extérieur ou administrés à l'intérieur, ont pour effet d'augmenter la quantité des urines.

Les diurétiques ont été classés de diverses manières par les auteurs :

les uns, se basant sur leurs effets généraux, ont admis des diurétiques émollients, acides, excitants, diffusibles, toniques (Barbier); d'autres les ont divisés en salins, mucilagineux, irritants (Galtier); en minéraux, comprenant les salins et les alcalins, et en végétaux, partagés en plusieurs genres nommés énergiques, équivoques, ou ayant une action évidente sur les qualités de l'urine, douteuse sur sa quantité (Bouchardat).

D'après la définition que nous avons adoptée, nous ne pouvons accepter ces divisions; l'accroissement de la sécrétion urinaire dépend de circonstances si variées qu'il est actuellement impossible de la subordonner, dans tous les cas, à un mode d'action déterminé. Pour bien apprécier les divers moyens qui peuvent augmenter la quantité des urines, il importe de faire la part de ceux qui sont susceptibles d'exciter la fonction uropoiétique, et ensuite de prendre en considération les modifications que le sang éprouve dans sa qualité, et les changements que présentent les vaisseaux qui le renferment; nous adopterons la division suivante;

1° Diurétiques agissant sur la sécrétion rénale; 2° Diurétiques augmentant la masse du sang ou le fludifiant; 3° Diurétiques déterminant des changements dans les actes mécaniques de la circulation.

I. *Diurétiques agissant sur la sécrétion rénale.*— Cette classe comprend tous les médicaments qui, s'éliminant par la voie rénale, accroissent à des degrés variés la sécrétion urinaire; on les nommait anciennement diurétiques directs ou spéciaux, et ils comprenaient des sels neutres ou alcalins à base de potasse ou de soude; des végétaux irritants tels que la scille, le cainça, le raifort, etc.; des végétaux mucilagineux ou aromatiques, tels que l'asperge, la pariétaire, la doradille, le genêt, etc.; parmi ces médicaments, l'azotate, l'acétate de potasse, le bromure de potassium, le petit-lait, etc., augmentent, d'une manière évidente, la quantité des urines; l'azotate de potasse est très-fréquemment employé, passant rapidement dans les urines sans décomposition, il excite les reins et favorise la sécrétion; il en est de même de l'urée et du nitrate d'urée; le bromure de potassium est aussi activement éliminé par les reins, aussi augmente-t-il d'une manière notable la sécrétion urinaire; souvent elle est accrue d'emblée, quelquefois l'augmentation ne se manifeste qu'après plusieurs jours d'emploi, il survient alors tout à coup un flux d'urine et même de l'incontinence nocturne. (Gubler.)

Les végétaux irritants diurétiques n'exercent leur action sur les reins que sous certaines conditions bien définies; presque tous ont pour effets primitifs d'irriter les voies digestives et de provoquer des nausées et des évacuations plus ou moins abondantes; alors leurs propriétés diurétiques sont presques nulles, elles ne peuvent se développer que lorsque le médicament a agi, pour ainsi dire, en silence sur les premières voies : nous citerons la scille, le cainça, la gomme-gutte; celle-ci, purgative aux doses ordinaires, est diurétique à haute dose, car alors elle ne purge plus; il en est de même du sulfate de soude, de magnésie, etc. La digitale est généralement comprise dans cette classe; son mode d'action, mieux étudié par les travaux modernes, a fait rapporter son influence diurétique aux chan-

gements qu'elle imprime aux contractions cardiaques, et non à une modification spéciale et directe de la sécrétion rénale.

Nous avons dit que la plupart des sels neutres ou alcalins sont éliminés par les reins dont ils augmentent la sécrétion, c'est par suite de la présence de ces sels et surtout des tartrates de potasse que les vins blancs déterminent des effets diurétiques réels. Nous devons aussi faire mention de l'alcool, dont l'action sur les reins, reconnue par tous les auteurs, est expliquée de diverses manières; alors que les uns se rendent compte de la diurèse qui suit l'ingestion des boissons alcooliques par leur action primitive sur les nerfs vaso-moteurs, et consécutivement par une augmentation de la tension artérielle; d'autres pensent que leur propriété diurétique est le résultat de leur élimination par les reins (Perrin, Duroy, Massing, Ludger Lallemand); d'un autre côté, des travaux récents ont établi que l'élimination par les reins des liquides alcooliques n'était pas aussi abondante qu'on l'avait avancé, qu'elle n'était que partielle, et que la plus grande partie était expulsée par la voie pulmonaire. (Strauch, Schulinos.) Du reste, s'il est réellement reconnu qu'il passe par les urines peu d'alcool, il possède la propriété de modérer et même d'arrêter la formation de l'urée et des sels fixes. (Bœcker, Hammond.)

Les térébenthinés augmentent la sécrétion de l'urine, mais tous n'agissent pas avec la même activité; parmi les variétés connues, celles qui sont les plus riches en résines sont plus réellement diurétiques, car elles sont éliminées par les urines; l'huile essentielle ne possède cette propriété qu'à un très-faible degré, car une très-minime partie oxydée dans le sang passe dans les urines.

II. *Diurétiques augmentant la masse du sang ou le fluidifiant.* — Les divers agents thérapeutiques qui augmentent la masse du sang et surtout la proportion d'eau qu'il contient sont aussi des diurétiques, tous doivent leur propriété à l'eau ingérée comme boisson en quantité plus ou moins considérable; ce liquide déterminera la diurèse, s'il est pris à une température modérée, tandis que si la température est plus élevée, il deviendra sudorifique; les diverses substances qu'il tient en dissolution peuvent augmenter son pouvoir diurétique, et, en général, la plupart des médicaments décorés de ce nom, trouvent, dans le plus grand nombre de cas, un adjuvant très-utile dans l'eau qui leur sert de véhicule.

L'eau, en augmentant la masse du sang en circulation, favorise la pression artérielle. Les expériences de Poisseuille expliquent parfaitement l'action diurétique qui se manifeste alors : la masse du sang étant plus considérable s'il passe, dans un temps donné, une plus grande quantité de sang dans les reins, ceux-ci sépareront plus d'urine. Cet auteur, en étudiant l'influence que certains médicaments exercent sur la circulation, a reconnu que l'acétate d'ammoniaque, les azotates de potasse et d'ammoniaque, les iodures et les bromures de potassium la facilitent; plusieurs d'entre eux agissent, soit en activant la sécrétion par leur élimination par la voie rénale, soit en augmentant la rapidité du cours du sang en diminuant sa plasticité, en un mot en le fluidifiant.

III. *Diurétiques déterminant des changements dans les actes mécaniques de la circulation.* — Les agents qui augmentent la quantité des urines par suite d'une modification des actes mécaniques de la circulation sont très-nombreux, et même il existe actuellement une grande tendance à expliquer la diurèse, dans tous les cas, par les changements qui ont lieu dans la contractilité des vaisseaux, dans les modifications de leur calibre. Un fait important que nous devons mentionner en premier lieu, c'est que, contrairement à ce qui se passe dans un grand nombre de glandes, les reins séparent peu d'urine, quand ils sont congestionnés, leur activité fonctionnelle étant en rapport avec la rapidité de la circulation.

Il est un grand nombre d'agents qui augmentent le cours du sang, soit directement soit indirectement : nous devons d'abord mentionner le froid modéré; il abaisse le pouls, supprime la sueur, et, par suite, augmente la sécrétion urinaire; son action s'exerce par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux externes, ceux-ci se contractent, admettent moins de sang, par suite la circulation intérieure est activée; c'est de cette manière qu'agissent les émotions morales qui amènent ordinairement des urines abondantes; de sorte que nous pouvons considérer comme diurétiques un certain nombre d'agents de provenance diverse qui, possédant la propriété commune d'exciter les nerfs vaso-moteurs, font contracter les vaisseaux et sont par suite sédatifs du cœur.

Dans l'étude des diurétiques, il est un fait important signalé par Trousseau et Pidoux, c'est que tous sont sédatifs du cœur, et réciproquement que tous les sédatifs du cœur sont diurétiques; tandis que tous les médicaments qui excitent la circulation, la calorification, les fonctions de la peau, agissent en sens contraire et diminuent la sécrétion urinaire, tels sont les excitants, les sudorifiques, etc., et, parmi les causes pathologiques, toutes les maladies fébriles.

Cette modification de la quantité de la sécrétion urinaire par des agents divers est expliquée par les expériences de Ludwig et de Cl. Bernard; ces auteurs ont démontré qu'on augmente la diurèse chez un animal quand on augmente la pression artérielle; qu'à jeun, la pression du sang étant moindre, il en est de même de la formation urinaire; si on injecte du sang dans les veines d'un animal, si on lie les artères principales des membres, la pression artérielle est augmentée ainsi que la quantité des urines, mais, si on pratique une saignée, la pression est diminuée ainsi que l'urine.

Mais comment pouvons-nous expliquer pourquoi les médicaments sédatifs du cœur sont tous diurétiques? Comment concilier ces deux termes en apparence opposés, sédation du cœur et augmentation de la pression artérielle?

Certains médicaments administrés à des doses convenables ont pour effet de diminuer l'activité de la circulation, l'énergie des actes nerveux, d'amener un état de dépression de toutes les fonctions; ces médicaments, nommés antipyrétiques ou hyposthénisants, ont pour effets consécutifs d'augmenter la quantité des urines; celles-ci sont limpides, à peine

ambrées et d'une pesanteur spécifique inférieure à celle de l'état normal, car la filtration rénale se fait alors avec plus de rapidité par suite de l'augmentation de la pression dans les artères centrales.

L'influence sédative que reçoit le cœur semblerait devoir diminuer cette pression artérielle que l'on considère comme indispensable pour activer la sécrétion urinaire; il est vrai que la dépression a lieu, mais elle n'est pas permanente; les ventricules n'entrant en convulsion, dit Gubler, qu'au moment où ils sont fortement distendus par le sang, et, comme ces longs intervalles de repos sont favorables à la restauration de la force musculaire, il en résulte que chacune des contractions effectuées dans ces conditions nouvelles est plus énergique et lance avec plus de vigueur l'ondée sanguine dans les diverses artères.

Une autre explication qui nous paraît plus acceptable nous est donnée par Jaccoud : quand la force des mouvements du cœur est diminuée, la tension s'abaisse dans le système artériel, parce que l'ondée sanguine est moins considérable ou moins énergiquement poussée, alors la tension s'élève dans le système veineux, la circulation est moins active, et, par suite, il se fait dans les reins une pression plus grande, résultat de l'encombrement qui existe dans l'arbre à sang noir.

Il est des médicaments auxquels on a reconnu une action élective et spéciale sur le cœur et sur les reins, et, par suite, des effets diurétiques qui ont été diversement expliqués; parmi eux nous placerons la digitale : des travaux récents ont apprécié d'une manière plus vraisemblable son action sur la sécrétion rénale, d'abord par ses propriétés antipyrétiques ou hyposthénisantes, et ensuite par l'impulsion plus énergique qu'elle communique aux contractions cardiaques, elle accélère alors la circulation centrale, pousse plus de sang dans les reins et contribue puissamment à favoriser la filtration de l'urine. (*Voy.* DIGITALE.) Certaines substances composées d'une quantité plus ou moins grande de gomme, de fécule, de sucre, telles que la manne, le chiendent, l'avoine, la réglisse, etc., déterminent souvent la diurèse; quand elles ne sont pas complétement détruites, elles doivent agir sur le sang de la même manière que le sucre diabétique, et l'explication que donne Jaccoud de la polyurie qui suit la glycémie leur est peut-être appliquable ainsi qu'à tous les médicaments qui ont une composition analogue : « La présence du sucre dans le sang, dit Jaccoud, augmente la viscosité et la densité du liquide : de 1026 à 1028, chiffre normal, la pesanteur spécifique du sérum s'élève à 1033-1038 et même davantage; dans cette condition, l'absorption endosmotique à travers les parois des vaisseaux est modifiée, elle devient plus active et il s'établit par là une sorte de pléthore aqueuse intravasculaire qui est indispensable pour la libre circulation du sang plus dense et plus visqueux; ainsi est produite une augmentation permanente de la pression intravasculaire, et, dans les reins, cette condition anormale se traduit par l'augmentation de la sécrétion dans un temps donné. » (Jaccoud, art. DIABÈTE, p. 259.)

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. — Dans les temps anciens les indications des

diurétiques étaient très-nombreuses : augmenter la sécrétion des urines était un but que l'on cherchait à atteindre pour provoquer des mouvements critiques et pour évacuer au dehors les humeurs supposées nuisibles; ces idées ne sont plus admises aujourd'hui, et, si dans certaines circonstances, nous cherchons à accroître la sécrétion rénale, c'est pour rétablir une fonction en souffrance, pour révulser sur les reins des liquides épanchés ou pour éliminer certaines substances qui sont expulsées par ces organes; de sorte que nous pouvons diviser en trois classes les indications thérapeutiques des diurétiques.

1° Favoriser la sécrétion urinaire diminuée ou suspendue; 2° évacuer par la voie rénale les liquides épanchés dans diverses cavités; 3° éliminer des substances délétères.

1° *Favoriser la sécrétion urinaire diminuée ou suspendue.* — Cette indication se rencontre dans toutes les maladies fébriles où la tension artérielle baissant d'une manière très-notable, la filtration urinaire est moins active; la diminution de la quantité des urines s'observe pareillement à la suite de selles abondantes, de sueurs profuses, la sécrétion rénale peut même, dans certains cas, être complétement supprimée et constituer une véritable anurie. Dans les maladies fébriles, les boissons aqueuses sont ordinairement administrées ; en même temps qu'elles modèrent la soif, qu'elles abaissent la chaleur intérieure, elles accroissent la quantité du sérum du sang; augmentent la tension artérielle, et, par suite, rendent les urines plus abondantes, plus claires et moins âcres; dans ces cas nous avons surtout recours aux diurétiques de la deuxième division; mais, s'il était nécessaire d'exercer sur les reins une action plus directe, il faudrait faire appel aux médicaments que ces organes éliminent, et par conséquent à ceux compris dans la premire division.

2° *Évacuer par la voie rénale les liquides épanchés dans diverses cavités.* — De tout temps, on a considéré les diurétiques comme partie intégrante du traitement rationnel des hydropisies; il semblait naturel d'augmenter les urines pour porter au dehors, par la voie rénale, les liquides anormalement sécrétés; cette indication était capitale alors que l'on avait foi dans les diurétiques, et que l'on reconnaissait à certaines substances le pouvoir d'activer la sécrétion des reins. Aujourd'hui que la croyance en ce pouvoir a perdu de son influence, on compte peu sur eux pour faire disparaître les hydropisies. Du reste, ces maladies sont sous la dépendance de causes si variées, qu'il est plus logique de s'adresser en premier lieu à la lésion qui les tient sous sa dépendance et de n'avoir recours aux diurétiques que comme moyens adjuvants et accessoires. De plus, toutes les hydropisies ne sont pas tributaires de cette classe de médicaments, et si, comme nous l'avons dit, tous sont sédatifs du cœur, ce sera surtout contre les hydropisies dépendant des maladies de cet organe que nous pourrons trouver les indications précises de leur administration. La digitale n'aurait toute son efficacité que lorsque les liquides accumulés seraient le résultat d'une maladie du cœur, et encore toutes ne commanderaient pas son emploi, car la digitale ne paraît être utile que contre les hydropisies

qui reconnaissent pour cause les rétrécissements de la valvule auriculo-ventriculaire.

Mais si, dans les autres hydropisies, l'action des diurétiques est douteuse ou même nulle, quand ils sont administrés isolés, on pourrait, en les associant à d'autres médicaments, tels que les purgatifs, obtenir de bons résultats ; mais alors ce n'est plus de la diurèse pure que l'on obtient, c'est un effet complexe qui n'appartient plus en propre aux diurétiques.

3° *Éliminer des substances délétères.* — A l'époque où les doctrines humorales étaient toutes-puissantes, et où les organes sécréteurs étaient considérés comme des émonctoires par lesquels les substances nuisibles étaient expulsées, les diurétiques étaient en très-grand honneur; on les prescrivait surtout contre les prétendues maladies laiteuses, le rhumatisme, la goutte, le scorbut, pour porter au dehors, par la voie rénale, les particules morbifiques qui, roulant dans le sang, entretenaient ces maladies ; aujourd'hui ils ont été dépossédés, avec raison, de cette propriété dépurative ; néanmoins, quelquefois les urines peuvent expulser certaines substances nuisibles,

Orfila, le premier, a recommandé les diurétiques dans le but de faciliter l'élimination de divers poisons : « Comme il est avéré, par mes expériences, dit-il, que les poisons sont absorbés, et qu'après avoir séjourné, pendant un temps plus ou moins long, dans nos organes, ils sont expulsés par les urines et peut-être par la voie de quelques autres excrétions, il est évident qu'en favorisant le sécrétion urinaire à l'aide de diurétiques doux et légers, donnés à certaines périodes de l'empoisonnement, on débarrassera les organes au moins d'une partie de ces substances vénéneuses, et l'on hâtera le rétablissement; on peut préparer ces diurétiques avec trois ou quatre litres d'eau de Seltz, 250 centilitres de vin blanc et 10 à 12 grammes de nitrate de potasse. »

En 1852, A.-F. Orfila, reprenant les travaux de son oncle, après avoir reconnu que l'urine est la principale voie par laquelle s'échappent les substances toxiques, a proposé de nouveau les diurétiques pour accélérer leur élimination. Tous les poisons ne se trouvent pas dans les urines; ceux qui ont été reconnus sont l'arsenic, les préparations antimoniales et mercurielles. Ces substances passent dans les urines le septième jour après l'introduction. Les diurétiques rendent dans ces empoisonnements de grands services, et même il faut y avoir recours pour tous les poisons qui sont facilement expulsés par la voie rénale.

Mode d'administration. — Les diurétiques sont prescrits surtout à l'intérieur et quelquefois à l'extérieur. A l'intérieur, ils sont administrés sous des formes variées, telles que vin, tisane, potion, sirop, pilules, lavements; la forme liquide doit être préférée ; on les associe très-fréquemment à diverses substances purgatives. A l'extérieur, ils sont utiles, quand les organes digestifs sont en mauvais état; on les emploie sous forme de cataplasmes, de liniments, de pommades. Trousseau recommande de les appliquer en fomentation sur la région abdominale : on imbibe une fla-

nelle avec un mélange composé de teinture éthérée de digitale et de teinture de scille, de chaque 60 grammes et de 250 grammes d'eau ; on la recouvre d'un taffetas ciré pour prévenir l'évaporation.

TROUSSEAU, De l'emploi extérieur des médicaments diurétiques (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1833, t. I, p. 175).
ORFILA (A.-F.), Sur l'élimination de certains poisons (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1852, t. XXXIV).
TRIPIER (A.), De l'excrétion urinaire : quelques considérations sur l'action des diurétiques. Thèses de Paris, 1856.

A. BARRALLIER (de Toulon).

DOCIMASIE. *Voy.* INFANTICIDE.

DOIGTS. *Voy.* MAIN.

DOTHIÉNENTHÉRIE. *Voy.* TYPHOÏDE (Fièvre).

DOUCE-AMÈRE.—La Douce-amère est une plante de la famille des SOLANÉES ; Linné l'a nommée *Solanum dulcamara*. Elle est très-commune en France ; on la trouve presque partout, dans les lieux incultes, les haies, les décombres, au pied des vieux murs, etc.

DESCRIPTION. — La Douce-amère est une plante vivace, à *racines* grêles, fibreuses, ramifiées. Ses *tiges* sont cylindriques, glabres ou légèrement pubescentes, ligneuses à la base, herbacées dans leur partie supérieure ; la seconde année, la partie herbacée devient demi-ligneuse (c'est elle que l'on recueille), sarmenteuse, volubile, grimpante, et atteint la hauteur de 1 mètre et plus. Les *feuilles* sont alternes, pétiolées, profondément trilobées ; le lobe moyen est plus grand, ovale, aigu, entier ; les deux latéraux sont opposés, plus petits, irréguliers. Les feuilles peuvent être entières ou bien présenter de trois à cinq folioles ; elles sont légèrement pubescentes en dessous, glabres en dessus (fig. 39).



FIG. 39. — Douce-amère.

Les *fleurs* sont disposées en cymes pédonculées, pauciflores, opposées aux feuilles. *Calice* petit, à cinq lobes aigus, turbiné, violet foncé; *Corolle* rotacée, violette ou quelquefois blanche, à cinq lobes profonds, étroits, aigus, portant à la base deux petites taches glanduleuses vertes et luisantes. Le tube est à peine marqué. *Étamines*, cinq, conniventes; filets courts, anthères bilobées, d'un beau jaune, se rapprochant et formant une petite pyramide qui occupe le centre de la fleur, et s'ouvrent par un pore terminal. *Pistil* unique présentant un ovaire biloculaire, qui se termine par un style grêle dépassant un peu le faisceau des étamines, et renflé à sa partie supérieure en un stigmate capité. A la maturation, la corolle, les étamines et le style tombent, l'ovaire devient bientôt une baie entourée à sa base par le calice persistant. Cette baie est ovoïde, pyriforme, d'un beau rouge de corail. Au centre on trouve un assez grand nombre de graines nageant au milieu de la pulpe.

Analyse chimique et propriétés. — Morin et Desforges ont constaté dans la Douce-amère la présence d'un alcaloïde particulier, la *Solanine*. De plus, il y a une matière de saveur amère devenant sucrée plus tard; on l'a nommée, à cause de ce caractère, *picroglycion*.

Les effets physiologiques de cette plante sont fort peu marqués; cependant, à une certaine dose, elle purge. On lui a reconnu aussi des effets secondaires sur le cerveau et sur le système nerveux, qui seraient pour Caylus (de Leipzig), une action paralysante de la moelle allongée, et une action excitante des nerfs. La Douce-amère, ou, pour mieux dire, la Solanine, agirait comme la Conicine et comme la Nicotine. Ajoutons que la Douce-amère est sudorifique et diurétique.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur les effets de la Douce-amère administrée à haute dose: les uns prétendent qu'alors elle devient toxique, d'autres la regardent toujours comme inoffensive. Cependant deux cas d'empoisonnement ont été récemment publiés; l'un par la *Revue médico-chirurgicale*, l'autre par la *Gazette des hôpitaux*. Les expériences de Moitessier mettent hors de doute la nocuité du *Solanum dulcamara* et celle de la Solanine.

Usages. — L'emploi de la Douce-amère remonte aux temps les plus reculés. Dioscoride la vantait déjà dans l'hydropisie. Depuis cette époque, cette plante resta dans la thérapeutique, mais non pas sans contestation et sans revers, car de nos jours c'est à peine si on l'utilise. Autrefois on l'employait dans la pleurésie, la pneumonie, les catarrhes bronchiques, le scorbut, l'hydropisie, la phthisie, la gale, les engorgements glanduleux et viscéraux, l'asthme, les dermatoses, etc. De nos jours on ne l'administre qu'à titre de dépuratif. « La Douce-amère, en temps que substance vireuse, est de beaucoup inférieure aux autres Solanées, et surtout à la Stramoine, à la Belladone et à la Jusquiame; mais c'est surtout comme dépurative qu'elle devra être employée, et, à ce titre, elle se recommande au choix des praticiens. » (Trousseau.)

Préparation, doses, mode d'administration. — L'on n'utilise que les tiges; on choisit de préférence celles de seconde année; on doit les re-

cueillir en mai ou en juin, et renouveler la récolte tous les ans. Dans le commerce on substitue parfois aux tiges de Douce-amère celles de Clématite. La moindre attention fera reconnaître la fraude.

On administre la Douce-amère : 1° en *poudre*, à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes; 2° en *infusion* ou *décoction*, de 20 grammes à 125 grammes; 3° en *extrait*, de 50 centigrammes à 2 grammes; 4° on en fait un sirop qu'on donne à la dose de 30 grammes.

Bretonneau insiste sur le mode d'administration : « On fait prendre au malade, chaque jour et pendant huit jours, une décoction de 8 grammes de Douce-amère, prise dans l'intervalle des repas, sans qu'il soit besoin de changer en rien le régime. Le huitième jour, on prescrit 16 grammes en décoction. La même dose est encore continuée pendant huit jours. On augmente ainsi chaque semaine de 8 grammes la dose de la Douce-amère, et l'on arrive à la dose de 40 grammes par jour que l'on continue également pendant huit jours. Le traitement a alors duré six semaines. On diminue successivement les doses dans la même proportion qu'on les a augmentées, c'est-à-dire de 8 grammes par semaine, et le malade revient ainsi à ne plus prendre que 8 grammes de Douce-amère par jour. A ce moment, le traitement est complet.

« La Douce-amère, lorsqu'on atteint la dose de 40 grammes en décoction dans un litre d'eau, détermine ordinairement quelques étourdissements, quelques troubles dans les idées. Ces phénomènes indiquent qu'il convient de s'arrêter et de diminuer progressivement les doses de Douce-amère.

« Bretonneau attribuait à la Douce-amère une grande puissance et lui a dû de nombreux succès. » (*Bulletin de thérapeutique*, 1847, t. XXXIII, p. 240.)

BRETONNEAU, Accidents syphilitiques constitutionnels. — Abus des préparations mercurielles. — Emploi méthodique de la Douce-amère (*Bulletin de thérapeutique médicale*. Paris, 1847 t. XXXIII, p. 239).
Dublin hosp. Gaz. et *Brit. Journ.*, mars 1850).
MOITESSIER (A.), Essai sur les propriétés des Solanées et sur leurs principes artificiels. Montpellier, 1856, in-8 (*passim*).
CAYLUS (de Leipzig), Action thérapeutique de la Solanine et de la Douce-amère (Reil's und Hoppe's *Journal für Pharmacodynamik* et *Presse médicale belge*, septembre 1858. — *Bulletin de thérapeutique*, 1859, t. LVI, p. 108.

L. MARCHAND.

DOUCHES. — La thérapeutique a sagement utilisé les sympathies qui unissent les différents tissus entre eux ou les tissus avec les organes, de même qu'une cause morbifique peut trouver accès par la peau à tout organe disposé à la maladie, de même les irritations, les impressions portées sur les téguments extérieurs peuvent exercer une influence dérivative sur les états morbides des organes; c'est là l'idée qui a fait appliquer au traitement de certaines maladies, la *douche*, qui consiste en une colonne, soit d'eau, soit de vapeur, venant frapper, avec une force variable, une partie quelconque du corps.

Nous nous occuperons ici surtout de la douche comme moyen de trai-

tement de l'aliénation mentale, des affections oculaires, et de quelques autres applications qui ne sauraient trouver place à l'article Hydrothérapie. L'emploi des douches pour provoquer l'accouchement prématuré a été étudié t. I, p. 301 art. Accouchement prématuré. Elles ont été appréciées ailleurs comme causes occasionnelles de l'avortement t. IV, p. 312, 338.

Applications au traitement de l'aliénation mentale. — Disons d'abord quelques mots de l'appareil; il est d'une grande simplicité, disposé de telle manière que le liquide se meut par son propre poids; il se compose : d'un réservoir plus ou moins élevé du sol, du fond duquel part un tuyau cylindrique en métal, un tuyau en cuivre vient ensuite, muni d'un robinet à sa partie inférieure, terminé par un ajutage auquel on adapte, soit un cylindre à une seule ouverture, soit une pomme d'arrosoir, selon que l'on veut administrer la douche en jet ou en pluie. La douche est *descendante*, lorsque le tube descend perpendiculairement du réservoir sur la partie du corps qui doit être frappée; *ascendante*, lorsque le tube se recourbe de manière à ce que l'eau remonte contre son propre poids; enfin la douche est *mobile* quand le tuyau conducteur descendant se termine par un conduit en cuir ou en caoutchouc, faisant angle avec le premier, que la main de l'opérateur peut conduire dans toutes les directions. Tel est l'appareil à douche que l'on rencontre dans les hôpitaux où les établissements hydrothérapiques; mais l'usage si fréquent, si varié et si heureux des douches, devait provoquer l'invention d'appareils portatifs; c'est ce qui est arrivé, et dans ces derniers temps des appareils peu coûteux, d'une manœuvre facile, ont généralisé les applications du remède.

La douche varie dans ses effets, selon les appareils dont on fait usage, selon la température de l'eau qui, tombant en colonne, va frapper la partie du corps exposée à son action; selon sa durée, selon la force de projection du liquide. Les réservoirs étant ordinairement extérieurs, la température de l'eau qu'ils contiennent est toujours plus ou moins modifiée par la température atmosphérique. Quelles que soient les circonstances dans lesquelles il applique la douche, que ce soit à titre de moyen répressif, que ce soit comme moyen de traitement, le médecin doit toujours tenir compte de la température de l'eau, et toujours mettre en rapport avec elle la durée de l'application. Une eau ayant de 8 à 10° présente la température la plus convenable; à une température moins élevée, la douche est plus douloureuse, et la réaction s'établit plus difficilement. Cette eau est simple ou chargée de principes médicamenteux, sulfureux ou salins; il faut peu compter en général sur les substances en dissolution dans l'eau; elles n'agissent qu'en augmentant sa densité et par là sa force de percussion.

La force avec laquelle l'eau frappe le corps est une circonstance importante. Le temps n'est plus où on employait dans le traitement de l'aliénation mentale des douches dont la force de projection était telle que des ecchymoses naissaient parfois sous la violence du choc de l'eau. Cette force

diffère avec la hauteur de la colonne d'eau, elle doit être proportionnée d'une manière intelligente à la partie que la douche doit frapper, à la sensation que l'on veut produire, à la réaction que l'on veut provoquer, à l'impressionnabilité plus ou moins vive du malade.

Appliquée aux aliénés, la douche doit être de courte *durée;* il en est qui demandent grâce au premier jet, d'autres la supportent plus longtemps. Il faut alors veiller avec soin aux accidents que pourrait entraîner la suffocation, ne pas la donner d'un jet continu; la durée totale oscille entre quelques secondes et trois minutes.

Arrêtons-nous maintenant à l'examen des effets de la douche dans la folie, de ses différentes indications, de ses avantages, de ses dangers.

Pour administrer la douche aux aliénés, on les place le plus souvent dans une baignoire vide, munie d'un couvercle échancré, de manière à laisser passer la tête librement, mais à empêcher le malade de porter les mains devant sa figure. Ordinairement, la douche est donnée après que le malade a séjourné quelques temps dans un bain tiède; mais, quand on veut produire une vive impression, on le met dans une baignoire vide, en sorte que l'eau froide tombe de la tête sur le reste du corps et continue ainsi la sensation du premier moment. La douche est administrée; quels sont ses effets? Rech (de Montpellier), dans le mémoire important qu'il a publié sur ce sujet, a parfaitement exposé les effets de la douche dans le passage suivant, que nous lui empruntons.

« La douche produit des effets immédiats et d'autres qui sont consécutifs. Les premiers consistent en une impression de froid, une commotion douloureuse de la tête, une grande gêne de la respiration. Les effets consécutifs sont les conséquences de ceux-là, le froid, d'abord local, s'étend avec rapidité, devient général, donne lieu à des horripilations, des tremblements, puis pâleur, sentiment de constriction à l'épigastre; malaise extrême. La commotion qui cause promptement une douleur locale étend aussi ses effets; la douleur envahit toute la tête, se répète sympathiquement dans l'épigastre et tous les membres, et alors chez les uns les mêmes symptômes produits par le froid se déclarent, chez les autres la figure se colore, les artères battent avec force, les yeux s'injectent, des élancements violents se font sentir dans toute la tête. Enfin la gêne de la respiration provoque tout d'abord la crainte de la suffocation, et un sentiment de terreur si vif que les aliénés qui l'éprouvent crient qu'ils vont mourir; ils ne savent plus ce qu'ils font, ni où ils sont; le sang congestionne la tête; il y a syncope, et si la douche ne cesse promptement; elle peut rendre l'asphyxie mortelle.

« Tous ces effets sont loin d'être constants, ils varient suivant la température de la douche, sa force, sa durée, la position des aliénés qui la reçoivent, et encore plus selon leur susceptibilité, les dispositions de leurs corps et de leur esprit, la manière dont elle est administrée, la saison pendant laquelle on y a recours. Ainsi, lorsqu'il faut employer la violence et que les sujets sont d'une grande susceptibilité, les effets de la douche sont souvent excessifs, tandis qu'ils restent à peu près insignifiants dans

les conditions contraires; si la douche est prolongée, elle détermine des résultats qui deviennent parfois dangereux ; pendant l été, au contraire, la sensation produite est, dans quelques circonstances, agréable, surtout si l'on permet au malade de placer ses mains sur le nez et devant la bouche, de manière à rompre la nappe d'eau qui, sans cette précaution, l'empêcherait de respirer. » (Rech.)

Comme l'observe très-bien Rech, la différence de ces effets devait entraîner les convictions dans des directions opposées ; par les uns, en effet, la douche a été considérée comme un moyen barbare à reléguer dans l'oubli, avec les effroyables appareils de contention jadis en usage; tandis que d'autres l'ont vantée comme un moyen curatif héroïque. La vérité se trouve entre ces opinions extrêmes. Sans doute la douche est un moyen dangereux, puisque la mort a pu être la conséquence d'une administration intempestive et inintelligente; c'est une ressource précieuse à bien des points de vue, quand elle est dirigée par une main habile. Il importe de bien fixer ici les contre-indications de l'administration de la douche. Les effets sont très-variables selon les prédispositions des aliénés; redoutables chez les uns, ils sont insignifiants chez les autres. Jamais un aliéné atteint d'excitation maniaque, violente, avec cris, violences, fureurs, ne devra être soumis à l'action de la douche. Dans ces circonstances, la force d'innervation est considérablement diminuée ; les cris violents continuels ont déjà porté le trouble dans les fonctions respiratoires; si, avec la colonne d'eau, on apporte un obstacle momentané à l'introduction de l'air dans la poitrine, on s'expose à voir survenir une suffocation mortelle. Nous croyons que, dans ces cas, il faut même se défier des bains tièdes prolongés ; nous avons vu deux malades succomber rapidement après des immersions de ce genre, sans que, à l'autopsie, il nous fût possible de rapporter la mort à une autre cause qu'à l'épuisement nerveux causé par l'agitation, épuisement que ce bain n'avait fait qu'augmenter. La même réserve doit être observée vis-à-vis des sujets nerveux, faibles, craintifs, impressionnables, dont on a pu mesurer la sensibilité physique et morale ; au contraire, les individus vigoureux, d'une sensibilité émoussée, d'un caractère ferme, les mélancoliques, les hallucinés sont susceptibles de recevoir des douches; les effets sont alors bien divers; il en est qui éprouvent une véritable terreur; ce sont des supplications touchantes qui sortent de leur bouche; il n'est pas de concessions, d'aveux humiliants, de promesse pour l'avenir qu'on ne puisse obtenir. D'un autre côté, il n'est pas rare de rencontrer des malades qui bravent avec une énergie et un calme trompeurs, les douleurs inouïes quelle occasionne; ils mourraient sous le jet plutôt que de demander grâce ; mieux vaut donc encore s'abstenir, le but est manqué, et le souvenir odieux que conserve l'aliéné détruit les sentiments de sympathie qui doivent l'unir au médecin. Ajoutons que parfois on rencontre des malades qui éprouvent après la douche un sentiment de bien-être agréable, un soulagement qui invite à en réclamer l'usage.

Certainement il serait absurde de songer à empêcher, par l'usage de la douche, les paralysés généraux de voler, de déchirer ou souiller leurs vêtements; ce sont là des tendances inhérentes à la maladie contre lesquelles viennent échouer tous les efforts. Mais quand il s'agit de calmer la fureur des maniaques, ou de faire accepter des aliments au mélancolique qui veut mourir, ce moyen devient, non-seulement rationnel, mais une précieuse ressource dont un médecin intelligent ne saurait se passer. Comme le dit fort bien B.-A. Morel, « le médecin qui, pour corriger les tendances dangereuses d'un aliéné ou pour l'arracher à la mort, emploie l'impression de la douche, n'est pas plus coupable que le chirurgien qui ampute un membre gangrené pour sauver un individu. » Ainsi donc, employée en temps favorable, avec modération et discernement, la douche est parfois un utile moyen de répression, et, d'après Georget, ce pourrait bien être là son plus grand, sinon son seul avantage dans le traitement de la folie.

Mais tous les médecins ne sont pas de l'avis de Georget; il en est, et d'illustres, qui n'ont pas vu seulement dans la douche un moyen de conserver l'ordre dans un asile, mais qui n'ont pas hésité à lui accorder une grande valeur thérapeutique. Leuret en avait fait un des principaux agents du traitement moral; il lui rapportait d'importantes guérisons. Les douches ont joui alors d'une célébrité que le temps, des idées plus justes, ne pouvaient leur laisser. Nous nous souvenons avoir vu à Bicêtre, les monomanes les plus obstinés faire litière de leurs chères conceptions délirantes, céder sur tous les points, dès qu'ils avaient devant eux l'extrémité du terrible tuyau, pour y revenir de plus belle, dès que la menace du supplice était éloignée; c'est qu'en effet ce n'est pas en déterminant une douleur plus ou moins vive sur un point du corps, comme on le fait avec la douche, que l'ont peut espérer remédier à des troubles de l'intelligence; on ne peut ainsi que s'opposer à certains écarts de conduite. Hors de là, la douche doit échouer comme le raisonnement. Les médecins qui étaient d'avis que la douche pouvait être employée d'une manière rationnelle, thérapeutique, devaient s'efforcer de lui trouver un autre mode d'action que la souffrance; c'est ce qui est arrivé. Selon Rech, la douche agit de trois manières différentes: en déterminant le froid, la commotion cérébrale et la suffocation. A l'appui de cette proposition, ce médecin cite des observations de manies, de monomanies, guéries tantôt par la sensation douloureuse du froid, tantôt par l'ébranlement cérébral, résultant du choc de la colonne liquide; d'autres fois, enfin, par la crainte de la suffocation que la douche faisait naître dans l'esprit de l'aliéné. En admettant comme bien démontrée l'existence de ces trois effets, faut-il croire que chacun d'eux modifie à sa manière les actes fonctionnels de l'encéphale, le froid et la commotion, en déterminant une réaction plus ou moins vive, la suffocation, en portant le sang en grande quantité vers le cerveau? Ne serait-il pas plus juste d'admettre que ces trois actions se confondent pour engendrer un sentiment de terreur qui devient l'effet principal? Dès lors, la thérapeutique rationnelle n'a plus rien à faire ici; nous ne trou-

vons plus devant nous de ces réactions, de ces changements vitaux qui constituent un moyen de traitement. Les effets dynamiques se confondent avec ceux de l'impression morale, et nous retombons dans l'usage de la douche comme moyen propre à dompter l'obstination des aliénés. Et du reste est-il facile d'admettre que le choc imprimé à la masse encéphalique, par une colonne d'eau tombant d'un peu haut, puisse avoir pour conséquence la guérison de l'idée ou du sentiment malade? Faut-il considérer comme démontré que la gène de la respiration, l'horrible supplice de la suffocation soient de nature à produire des effets thérapeutiques salutaires ? Nous ne saurions sur ce point accepter l'opinion du professeur de Montpellier. Dans notre pensée, l'action thérapeutique de la douche, administrée comme elle l'est ordinairement, doit être limitée à celle qui résulte du refroidissement de la tête ; il ne nous paraît pas nécessaire de faire intervenir l'action combinée de l'ébranlement cérébral et de la suffocation, pour expliquer les heureux résultats obtenus, et nous n'en voulons pour preuve que les modifications dans les fonctions cérébrales, que nous procurent tous les jours les simples affusions froides. La plupart des auteurs sont d'accord sur ce point : Griesinger repousse l'emploi de la douche violente dans l'hyperémie cérébrale ; elle ne peut, dit-il, avoir pour effet que d'augmenter l'agitation et souvent même la congestion. Zeller, Jacobi partagent cette opinion.

Tout en réduisant ainsi le rôle de la douche, en ne lui accordant, dans la majorité des cas, qu'une action morale qui peut encore trouver d'utiles applications, notre intention n'est pas de nier ses effets dynamiques dans certaines formes d'aliénation mentale. Ainsi dans la mélancolie avec stupeur, dans les états de paresse et d'obtusion, chez les individus qui sont épuisés par des excès alcooliques ou vénériens, chez les chlorotiques, les anémiques, nous adoptons volontiers l'emploi de la douche. Nous croyons qu'il y a alors tout avantage à user du procédé d'Ideler, qui ne se servait que de la douche mobile, la dirigeant tantôt sur la tête, tantôt, et de préférence, sur la partie postérieure du tronc et sur les membres. C'est alors un moyen perturbateur dont l'action ne saurait être mise en doute. Il est des cas où les affusions froides n'ont pas une énergie suffisante, où la douche seule est susceptible de remplir les indications. C'est qu'alors, en effet, la douche est employée à titre de procédé hydrothérapique, elle devient l'instrument d'une médication rationnelle. L'expérience a démontré que les douches froides, en raison de l'action qu'elles exercent sur la circulation capillaire constituent un des moyens les plus précieux pour modifier l'organisme entaché de chlorose, d'anémie ou de lymphatisme; sous leur influence, les fonctions digestives renaissent ; les troubles graves de nutrition dont le fer, le quinquina, le régime n'avaient pu triompher, disparaissent rapidement. Sans nul doute c'est là, pour le traitement de la folie, une excellente ressource, puisque nous rencontrons à chaque pas cet appauvrissement général qui devient la conséquence de la maladie, quand il ne constitue pas la cause primordiale. Chez les mélancoliques, les hypochondriaques, l'action excitatrice des douches froides n'est pas

moins utile; c'est le seul procédé hydriatique qui, en Allemagne, en France, ait trouvé grâce aux yeux des médecins aliénistes.

Nous disions tout à l'heure que la douche devait être mise de côté dans les cas d'aliénation mentale avec excitation, parce qu'elle était alors le plus ordinairement suivie d'une aggravation des symptômes. On l'a remplacée par des bains tièdes prolongés, combinés avec une petite douche en pluie fine, tombant d'un mètre de hauteur, continuée pendant toute la durée de l'immersion du corps dans l'eau. Brierre de Boismont se loue beaucoup de ce procédé qu'il a un des premiers mis en usage, et nous partageons pleinement ses préférences.

L'appareil est très-simple; il se compose d'un siphon terminé par une petite pomme d'arrosoir de $0^{m},03$ de diamètre, l'autre extrémité plongeant dans un sceau plein d'eau, élevé sur un trépied de $1^{m},50$ audessus de la tête du malade placé et maintenu dans son bain. On amorce par une aspiration avec la bouche, et la pluie tombe sur la tête en produisant une sensation de fraîcheur agréable. C'est ce que nous appelons la *douche en arrosoir*. Dans le délire par intoxication alcoolique, si souvent accompagnée d'agitation extrême, dans les cas de fureur maniaque, ces petites douches rendent le plus grand service. Nous avons l'habitude d'étendre jusqu'à cinq et six heures la durée du bain en faisant tomber la douche en arrosoir la moitié de ce temps; les suspensions nous paraissent nécessaires pour ne pas fatiguer le malade. On obtient ainsi une sédation bien plus rapide que par l'opium.

Applications au traitement des maladies nerveuses. — Si nous n'accordons pas à la douche, dans le traitement de l'aliénation mentale, tous les bienfaits que les médecins ont voulu y trouver, nous sommes bien éloignés de mettre en doute son heureuse influence dans des maladies d'un autre ordre. La douche est le procédé hydriatique le plus mis en usage dans une foule de maladies nerveuses, depuis le simple malaise jusqu'aux accidents hystériques les plus prononcés. Ses effets peuvent être rapprochés de ceux de la faradisation, de la flagellation. Sans doute alors son action perturbatrice, tonique, est de nature à ramener la sédation et l'harmonie là où il y avait trouble et agitation. Pomme plongeait les hystériques dans des bains tièdes pendant des journées entières; tandis que l'excellent praticien obtenait l'apaisement des crises par la fatigue, l'épuisement, la douche aujoud'hui apporte plus rapidement un calme plus complet, en excitant la vitalité du système cutané, en modifiant, par une perturbation instantanée, l'éréthisme du système nerveux. Mais il faut bien dire que dans le traitement de l'hystérie, comme dans celui de la folie, par ce moyen, il faut tenir compte des dispositions individuelles; n'en faire qu'une application opportune et convenable. Il est des femmes d'une impressionnabilité telle, que l'usage des douches ne ferait qu'accroître la maladie en stimulant la mobilité nerveuse; il faut savoir saisir les nuances que présente chaque individu dans sa sensibilité physique et morale.

Si on songe que la douche exerce sur la circulation capillaire et l'in-

nervation générale une action directe et énergique, au moyen de laquelle elle modifie profondément les fonctions organiques, on ne peut qu'être frappé de la puissance de son efficacité, quand, cessant d'être employée d'une manière empirique, elle devient l'instrument d'une médication rationnelle. C'est là le rôle important que les douches ont conquis entre les mains d'un habile médecin, le docteur Fleury; dès lors les applications se sont étendues, les maladies aiguës, les affections chroniques des organes parenchymateux, des articulations sont devenues tributaires de la douche; mais nous n'avons pas à nous en occuper ici, ce serait enlever à l'article Hydrothérapie un de ses plus intéressants chapitres. Il nous reste à examiner quelques variétés de douches qui rendent dans la pratique d'importants services.

Les douches à faible courant, qui sont ordinairement ascendantes, ont une manière d'agir spéciale, par suite du mince volume de la colonne liquide, de la faiblesse de projection ; aussi n'est-ce qu'après une longue application que leur efficacité apparaît. On les emploie très-utilement froides ou chaudes, selon les indications, dans le rétrécissement du rectum, dans les abcès du périnée ou ceux qui s'ouvrent dans les cavités voisines. On y a recours pour déterger, nettoyer les excavations purulentes. L'administration des douches dans les maladies de l'utérus sera exposé page 672 par Siredey.

Applications au traitement des maladies auriculaires. — Itard dit avoir retiré de grands avantages des douches dirigées dans le conduit auditif externe, et jusque sur la membrane du tympan, dans les otites chroniques, avec ou sans écoulement puriforme, dans les cas d'épaississement de la membrane du tympan; mais il n'a obtenu aucun succès par ce moyen dans la paralysie du nerf auditif. Cloquet a appliqué avec des succès remarquables les douches à faible courant dans les affections chroniques de la vessie, surtout dans le catarrhe avec contractions spasmodiques. Cloquet a fait cette remarque, que l'eau distillée est alors mieux supportée par la vessie que l'eau chargée de principes émollients et narcotiques.

Applications au traitement des affections oculaires. — Les douches à faible courant ont été surtout appliquées avec succès au traitement des ophthalmies purulentes et des désordres anatomiques de la cornée.

Les opthalmologistes sont d'accord sur la résistance le plus souvent invincible qu'opposent aux médications les plus énergiques les diverses altérations connues sous le nom de nuage, d'albugo, de leucoma. Chassaignac a d'abord expérimenté cette méthode de traitement dans l'ophthalmie purulente (1847); il est parvenu, à l'aide de douches oculaires, à débarrasser rapidement les paupières du pus et des concrétions purulentes, à faciliter le détachement de la pseudo-membrane qui recouvrait la conjonctive, et sur laquelle venait s'épuiser l'action modificatrice des collyres astringents.

L'appareil se compose d'un réservoir en fer-blanc, de la capacité de

trente litres, fixé à la muraille, à une hauteur de deux à trois mètres. Du fond partent deux tuyaux en caoutchouc de la grosseur du petit doigt, et présentant à leur extrémité des orifices de deux à trois millimètres de diamètre. L'eau, dont le jet peut être modéré à l'aide d'un diaphragme mobile adapté au tube, s'échappe du réservoir, tombe sur les yeux, et se rend dans une cuvette qui se trouve sous une table recouverte de taffetas gommé, sur laquelle est couché l'enfant. Un siphon recourbé, plongeant dans un vase plein d'eau, placé sur un meuble élevé, est suffisant pour une personne raisonnable qui peut elle-même s'administrer la douche. Quand il s'agit d'un enfant, une personne le maintient, une autre entr'ouvre les paupières, tandis que le médecin dirige le jet liquide, d'abord vers les paupières, pour les désagréger et les laver, puis sur la conjonctive. La durée totale de la douche est d'environ dix minutes.

Comme il n'est pas toujours possible d'avoir à sa disposition un appareil à douches semblable à celui dont nous avons donné la description, on a souvent recours à l'emploi d'un appareil plus simple et qu'il est facile de se procurer. Cet appareil consiste en un arrosoir à un seul trou, au moyen duquel on fait couler sur les yeux un courant de liquide dont on augmente ou dont on diminue la force, suivant la distance à laquelle on le tient de l'œil du malade. Ce petit appareil présente la forme d'un entonnoir de fer-blanc à la partie évasée duquel se trouve une anse du même métal. Une simple bouteille remplie d'eau, et dans le bouchon de laquelle on pratiquerait une petite ouverture, suffirait pour remplir le même office.

Procédé pour mettre un adulte à même de s'administrer des douches oculaires sans aucun secours étranger. — L'arrosoir est suspendu à deux pieds au-dessus d'une petite table, devant laquelle le malade est assis ; à l'extrémité libre de l'arrosoir est adapté un petit tube de caoutchouc, au moyen duquel on peut diriger horizontalement le jet du liquide; le malade saisit d'une main le tube de caoutchouc, et en dirige l'extrémité contre son œil; il tient entre les dents une petite pièce de taffetas gommé au moyen de laquelle le liquide est conduit dans une cuvette placée sur la table (Chassaignac).

Après l'opération, on instille quelques gouttes d'un liquide faiblement astringent; cette opération est répétée deux fois par jour sans douleur vive ni résistance prolongée. Les résultats de cette méthode ont été étudiés et exposés avec soin par Rieux. Un des points sur lesquels il a insisté avec raison est celui-ci : Le premier avantage du système irrigatoire est d'abolir les causes de production et d'alimentation des opacités de la cornée. La sécrétion purulente est rapidement diminuée par les lavages; la cornée est soustraite ainsi au contact irritant du pus ; les symptômes inflammatoires sont jugulés par l'abaissement de température de l'eau; les granulations palpébrales, débarrassées du pus qu'elles retiennent, sont plus facilement attaquées par les caustiques; les cils agglutinés et souvent renversés reprennent leur position normale ; ainsi se trouvent détruites les causes productrices des altérations cornéennes, quand, dès le début, la

maladie est attaquée par les douches froides. Lorsque l'affection est acquise chronique, elle est encore très-heureusement modifiée par la même méthode. Dans ce cas, l'eau agit en augmentant la réaction vitale des tissus et en détruisant par le froid la vascularisation pathologique qui entretient la lésion. Dans les staphylomes de la cornée, les douches n'ont pas amené de guérison complète, mais on a constaté un arrêt dans les progrès de la maladie, une diminution de la saillie. Les douches paraissent dans ce cas jouir d'une propriété résolutive et tonique ; il en est de même des teintes opalines, des épanchements interlamellaires plus ou moins considérables qui peuvent altérer la cornée. L'efficacité thérapeutique des douches froides est alors d'autant plus manifeste que les désordres anatomiques sont d'une date plus récente.

Applications au traitement des maladies affectant principalement la sensibilité et la motilité. — Dès 1824, Rapou recommandait l'emploi méthodique et soutenu des bains et des douches de vapeurs contre les névralgies. En 1847, Fleury traitait par la sudation en étuve sèche et les douches froides plusieurs malades atteints de névralgie. Les résultats obtenus par lui ont été exposés dans la *Gazette médicale de Paris* (1850). — Dans ces dernières années, on a songé à donner à la douche des dimensions beaucoup plus petites. En mai 1865, Mathieu présentait à l'Académie de médecine un appareil très-ingénieux et très-simple destiné à pulvériser l'eau et à administrer des douches capillaires (fig. 40). Un corps de pompe, un levier faisant la pression immédiatement sur le liquide, un tube pouvant recevoir différents ajutages, voilà tout l'instrument. La manœuvre en est

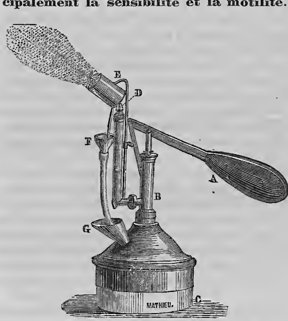


Fig. 40. — C, Vase en cristal dans lequel on verse par l'entonnoir. — G, Liquide simple ou médicamenteux qui peut être employé à des températures variées. — B, Corps de pompe portant un clapet au point où il s'adapte avec le tube d'aspiration. — A, Levier destiné à faire, à l'aide du piston, la pression immédiate sur le liquide; ce levier se dévisse à volonté au point L. — I, Tube emmanché sur le corps de pompe et se terminant en haut, au point K, par un pas de vis destiné à recevoir les différents ajustages (ajustage fixe, tube en étain, etc., etc.) perforés pour le passage de l'eau.

très-facile; il se prête à une graduation facultative et, la pression s'exerçant directement sur le liquide, il n'y a aucun danger d'explosion. De Laurès, médecin inspecteur des eaux de Néris, a utilisé ces douches filiformes dans le traitement d'un certain nombre de maladies, affectant principalement la sensibilité et la motilité. Selon de Laurès, l'effet physiologique de la douche capillaire consiste : 1° en une sensation de chatouillement, de cuisson, de piqûre, de brûlure, selon que la partie frappée est mise en contact dans sa partie épanouie ou dans sa partie rigide; 2° dans le développement d'une congestion assez vive de la peau, avec augmentation de chaleur ; 3° si par un mouvement brusque du levier on comprime fortement le liquide, l'épiderme est déchiré, il se produit au-dessous de lui une boursouflure à laquelle succède un léger suinte-

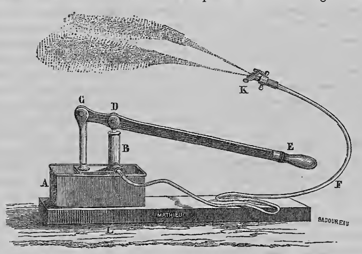


Fig. 41. — A, Réservoir d'eau. — B, Corps de pompe. — C, Charnière de levier. — D, Charnière du piston. — E, Manche du levier. — F, Tube flexible en étain à parois épaisses, percé dans son centre par une lumière de 2 millimètres de diamètre. — K, Ajustages variés pour produire le jet. — L, Planche sur laquelle l'appareil est fixé.

ment séro-sanguinolent. Nous reproduisons le dessin d'un appareil grand modèle construit aussi en 1865, d'après les mêmes principes.

Des névralgies faciales, sciatiques, des paralysies rhumatismales, paraissent s'être rapidement modifiées sous l'influence de ce traitement, et ses résultats avantageux doivent appeler l'attention des médecins sur cette nouvelle méthode; les eaux de Cauterets, de Baréges, sont très-utilement appliquées, à l'aide de cet appareil, dans certaines affections de la peau, comme le sycosis, l'impétigo, etc., etc.

Affusions et ablutions. — Les affusions froides et les ablutions sont des moyens thérapeutiques analogues à la douche, qui doivent être ici l'objet de quelques explications.

Dans bon nombres d'asiles d'aliénés, la douche en affusion a remplacé complétement la douche en jet. Cette réforme a été inspirée par un

louable sentiment d'humanité qui veut éloigner toute douleur physique du traitement de la folie.

Dans la douche en affusion, la commotion sur la partie de la tête frappée n'est pas douloureuse, la force de projection n'étant pas considérable; quant à la suffocation, elle n'est pas comparable à celle de la douche à jet; il n'y a qu'une gêne de la respiration produite par l'écoulement de l'eau sur le visage.

Voici comment on procède à l'administration des affusions froides : on prépare dans une baignoire une quantité d'eau convenable, élevé au degré auquel doit être donné l'affusion, habituellement de 8 à 10 degrés; on place ensuite le malade dans une baignoire vide; quand il s'agit d'un aliéné, on le maintient avec un couvercle métallique percé à jour qui embrasse exactement le cou. Les choses étant ainsi disposées, on verse l'eau à l'aide d'un sceau, de manière à ce qu'elle tombe en larges nappes et à une petite distance de la tête, pour éviter toute percussion douloureuse. Lorsqu'il s'agit d'exercer sur l'esprit d'un aliéné rebelle ou mélancolique une impression énergique, il ne faut presque pas mettre d'intervalle entre chaque seau d'eau; deux personnes doivent verser successivement, de manière à produire le spasme violent, universel de la suffocation menaçante. Ce conseil est cruel en apparence, mais son application tourne au profit du pauvre malade. La sensation est vive, pénible, mais l'opération sera de courte durée; cinq à six seaux d'eau suffiront; la réaction se fera rapide, franche, car l'organisme n'a pas eu le temps d'éprouver le refroidissement qui est la conséquence de l'affusion plus prolongée. Ajoutons à cela que la violence même de l'impression ressentie par le malade a secoué un moment sa torpeur. Cette horrible sensation de saisissement, de malaise intérieur, produite par le refoulement des liquides vers le centre, ne peut pas être fugitive ; elle laisse des traces dans son intelligence troublée. Sous l'empire de la terreur causée par la menace du retour de l'affusion, les aliments sont acceptés par la plupart des malades résolus à se laisser mourir de faim, et, si le procédé est mis en usage pendant quelques jours de suite, la résistance est définitivement vaincue sans qu'il y ait eu besoin d'avoir recours à la sonde œsophagienne. L'affusion est aussi un moyen de répression excellent. Le médecin, usant à propos de la crainte salutaire qu'elle inspire, obtient, par la seule menace de l'affusion, une soumission que toute sa bienveillance n'obtiendrait jamais. Ne voyons-nous pas tous les jours, dans nos asiles, des malades qui faisaient tout plier devant eux dans leur famille, s'y livraient aux plus étranges écarts, brisant, déchirant, frappant, ne tenant aucun compte, à leur arrivée, des prescriptions de la règle, de la discipline : une ou deux affusions froides les ont bientôt ramenés à la docilité, à la soumission. N'est-ce pas là un premier pas fait vers un état meilleur? La douche par affusion nous a également suffi plus d'une fois pour maintenir dans des habitudes de propreté des malades s'abandonnant volontiers, non pas par le fait de l'affaiblissement de l'intelligence, mais par incurie.

Comme la douche, l'affusion exerce sur l'économie une action énergique qui, dans des mains exercées, peut recevoir de nombreuses applications. Si on suit attentivement les phénomènes qui se passent après l'administration des affusions froides, on voit qu'aux horripilations, angoisses, refroidissement, succède une période de calme; la chaleur revient par degrés, les inspirations sont de plus en plus régulières; le pouls, qui s'était ralenti, s'accélère légèrement; puis toutes les fonctions de la vie animale reparaissent avec énergie; la peau devient moite; les malades tourmentés par la fièvre, éprouvent un sentiment de bien-être général, de fraîcheur, souvent accompagné d'un sommeil bienfaisant. Les affusions bien appliquées constituent donc une médication précieuse qui, a pour effet de diminuer sensiblement la chaleur du corps, d'enlever une partie du stimulus propre des nerfs, d'amener une sédation qui non-seulement ne s'accompagne pas de débilitation et d'appauvrissement comme la saignée, mais encore fortifie la constitution eu redoublant l'énergie des organes. C'est ainsi que nous avons vu souvent réussir cette méthode de traitement dans la mélancolie avec stupeur, où le système nerveux est si profondément altéré, les fonctions organiques si languissantes; mais, ici encore, il faut bien étudier son terrain; il est des sujets faibles et irritables qui supportent mal les affusions froides, chez lesquels la réaction est incomplète; si on en prolongeait l'usage, les effets pourraient être funestes. Ce sont là des particularités inhérentes à chaque individu, que l'habitude fait bien vite distinguer.

Gendrin, Morel, Calmeil, ont conseillé l'emploi des affusions froides dans les périencéphalites aiguës. Ce moyen a paru exercer, chez quelques malades, une influence favorable sur les conditions d'innervation et de calorification, mais il s'en faut de beaucoup que son efficacité soit généralement reconnue et acceptée.

A peu près dans tous les pays, surtout dans les pays chauds, elles constituent le traitement le plus en faveur des fièvres éruptives. Au commencement de ce siècle, les travaux des médecins allemands, surtout, ont établi d'une manière incontestable les précieux avantages de ce moyen thérapeutique dans les maladies aiguës. C'est surtout dans les fièvres typhoïdes graves que les affusions froides rendent des services importants. Lorsque la fièvre est active, la peau sèche, que les malades sont dans un état d'adynamie profonde, ou que les soubresauts de tendons, le délire, indiquent quelque complication cérébrale, les affusions souvent répétées amènent les changements les plus heureux.

Après les affections cérébrales et les fièvres graves, il n'est pas de maladies dans lesquelles on ait plus préconisé les affusions froides que les fièvres éruptives. Depuis Currie, qui surtout a mis cette méthode en faveur; les médecins anglais et allemands ont accumulé les faits à l'appui, et, de nos jours, bien des médecins, en effet, ont vu l'eau froide, appliquées dans des conditions en apparence si défavorables, produire un soulagement notable sans jamais entraîner d'accidents. Mais, comme toutes les méthodes thérapeutiques, la médication par les affusions

froides dans les fièvres éruptives doit être appliquée avec discernement; elle ne doit pas être généralisée, car le plus souvent les rougeoles et les scarlatines tendent d'elles-mêmes à se terminer d'une manière favorable, et l'intervention d'une méthode perturbatrice pourrait ne pas être sans danger. Il est évident que les complications de pneumonie, de pleurésie, d'entérite, de péritonite, excluent d'une manière absolue l'usage des affusions froides, qui, refoulant le sang vers le cœur et les poumons, ne peuvent qu'augmenter la congestion des organes profonds. Il n'en est plus de même quand on se trouve en présence de symptômes cérébraux graves; les affusions répétées alors toutes les trois ou quatre heures, selon la rapidité avec laquelle la chaleur morbide se reproduit, ont pour effet de calmer l'agitation des malades, de leur procurer une sensation de fraîcheur agréable.

Les affusions froides ont été aussi recommandées dans certaines maladies chroniques, lorsqu'il s'agit de modifier l'état général des sujets, de rétablir dans leur intégrité les fonctions digestives et nutritives, de régulariser l'action nerveuse, comme dans la chorée générale ou partielle. Elles ont constitué dans nos mains un moyen héroïque dans un cas de contracture douloureuse des muscles de la partie abdominale, contre laquelle tous les antispasmodiques étaient restés inefficaces.

Nous n'avons qu'un mot à dire des ablutions, qui exercent sur l'économie, dans une proportion moindre, les mêmes effets que les affusions. Il est bien des cas où la douche, les affusions, sont des moyens trop excitants, susceptibles d'augmenter l'irritabilité nerveuse qu'il s'agit de combattre; on a recours alors aux simples ablutions.

En Angleterre, en Allemagne, en Amérique, l'usage des ablutions froides s'est introduit dans les habitudes quotidiennes de l'hygiène privée, et, quand on apprécie à sa valeur le rôle important que joue en pathogénie l'état organique et fonctionnel de la peau, on ne peut que voir avec regret le peu de faveur que trouve chez nous l'application de cet excellent précepte de la médication prophylactique. Fleury a insisté sur ce point.

« Substituer au tempérament lymphatique un tempérament sanguin acquis, prévenir les affections scrofuleuses, favoriser le développement physique et intellectuel de l'enfant, rendre facile l'établissement de la puberté, de la menstruation, éloigner les causes les plus fréquentes de l'hystérie, de la chlorose, d'un grand nombre de maladies nerveuses, de la grossesse pénible, de l'avortement, tels seraient les résultats produits par l'introduction des applications froides dans l'hygiène de l'enfance. » (Louis Fleury, 1852.)

Il n'y a rien à retrancher à ce programme, qui devrait prendre une place sérieuse dans l'esprit des praticiens. A un âge plus avancé combien d'individus sont affectés d'une susceptibilité au froid, à l'humidité, qui fait le tourment de leur vie; coryza, bronchite, angine, naissent sous l'influence du moindre courant d'air; les vêtements les plus chauds ne parviennent pas à les protéger contre les intempéries des saisons; l'usage des ablutions froides les débarrasse rapidement. C'est là encore un

bienfait que pourraient surtout apprécier les femmes du monde, qui, sans cesse exposées à des influences débilitantes, n'opposent aux névroses, névralgies, affections utérines qui les assiégent, que l'oubli complet des règles d'une bonne hygiène. Si l'usage de l'eau froide pouvait prendre la place de l'eau tiède dont elles abusent sous toutes les formes, elles gagneraient à ce changement une santé plus robuste, l'éloignement des causes de maladies, et, en définitive, l'amélioration du sort de leurs enfants.

L'usage des ablutions froides, suivies de frictions sèches, trouve encore son indication chez les aliénés. Elles nous ont souvent rendu des services précieux dans le traitement de la folie à forme dépressive, dans les cas où la faiblesse générale des malades ou leur succeptibilité nerveuse trop vives excluaient l'emploi des affusions. Ces ablutions répétées tous les matins excitent les sens engourdis, activent les fonctions de la peau souvent altérées, rappellent le sommeil qui avait fui, semblent enfin diminuer l'hyperémie cérébrale, en imprimant à la circulation capillaire périphérique une vive impulsion.

Les ablutions froides remplissent les mêmes indications que les affusions; les deux moyens sont souvent unis dans la médication hydrothérapique. C'est par elles souvent qu'il faudra commencer le traitement de ces névropathies générales, exemptes de toute complication, si fréquentes et si graves, surtout chez les femmes du monde et dont la cause organique nous demeure le plus souvent inconnue. Dans les états pathologiques dérivant de l'anémie, quand l'usage des douches doit être écarté, les ablutions froides rendent encore d'importants services aux praticiens en améliorant l'état général des malades par l'action qu'elles exercent sur la circulation capillaire générale, sur les phénomènes de nutrition et d'innervation.

Rech, De la douche et des affusions froides dans le traitement de l'aliénatiou mentale (*Annales médico-psychologiques*, 1847).

Brocard, Du bain, de la douche et des affusions froides dans le traitement de la folie et des hétroses hystériques et hypochondriaques. Thèse de doctorat. Paris, 1859.

Morel (B. A.), Traité des maladies mentales. Paris, 1860.

Fleury (Louis), Des douches froides et de la sudation appliquées au traitement des névralgies et des rhumatismes musculaires (*Gazette médicale de Paris*, 1850). — Traité pratique et raisonné de l'hydrothérapie. Paris, 1856. — 3e édition, 1866, in-8, figures.

Rieux, Des douches oculaires dans le traitement des ophthalmies purulentes et lésions de la cornée (*Union médicale*, 1847).

Chassaignac, *Annales de thérapeutique et de toxicologie*, 1847, t. V, p. 220. — Traitement de l'ophthalmie purulente pseudo-membraneuse des nouveau-nés (*Gazette des hôpitaux*, 2 août 1849; *Gazette des hôpitaux*, 26 octobre et 23 décembre 1854, 13 et 23 janvier 1855; *Gaz. des hôpitaux*, 15 mars 1855; *Archives d'ophthalmologie*, t. III, p. 235; t. IV, p. 55). — Traité des opérations chirurgicales ou de thérapeutique chirurgicale. Paris, 1862.

Gaillard (de Poitiers), Douche hémostatique (*Union médicale*, 1856, p. 507, et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1857, t. X, p. 236).

Fournier (Alfred), Douches oculaires dans le traitement des phlegmasies de l'œil. Paris, 1857, in-8.

Gaujot, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I. [Appareils à douches liquides sur les membres, dans les cavités muqueuses (D. oculaires, auriculaires, pharyngiennes et laryngiennes, utérines).] — Douches de vapeur, p. 72 à 95, 121 à 128.

Amédée Pain.

Applications au traitement des maladies utérines. — Dans

l'économie de la femme, il n'est pas d'organe dont la circulation présente d'aussi grandes variations que l'appareil génital.

Pendant toute la période de la vie sexuelle, chaque mois, il se manifeste vers l'ovaire, la trompe et l'utérus, au moment de leur activité fonctionnelle, c'est-à-dire de la menstruation, une congestion tellement intense, qu'une hémorrhagie de plusieurs jours de durée en est la crise naturelle.

On sait, d'ailleurs, combien les dispositions anatomiques des vaisseaux dans ces organes sont favorables au développement des congestions. En effet, les artères, qui viennent de deux sources, sont disposés de manière à embrasser l'utérus dans un cercle circulatoire complet. Leur diamètre, déjà considérable à l'état ordinaire, augmente beaucoup pendant la gestation; leurs divisions s'anastomosent en un réseau très-riche et très-serré, dont les mailles sont constituées par des branches relativement volumineuses, si on les compare aux autres capillaires. Les veines sont encore plus nombreuses et plus volumineuses que les artères. Sous l'influence du coït ou de toute autre excitation, elles sont aussitôt distendues par le sang, et, alors qu'à l'état normal elles sont à peine visibles sur une coupe des parois de l'utérus, elles acquièrent, pendant la menstruation, un développement très-marqué qui augmente encore pendant la gestation, si bien qu'à la fin de la grossesse elles constituent de larges sinus dans les parois utérines, et d'énormes flexuosités variqueuses dans les ligaments larges et les autres parties des annexes de l'utérus.

Cette disposition variqueuse disparaît après l'accouchement; mais quelquefois elle persiste chez certaines femmes, qui, dès lors, sont presque fatalement vouées aux affections congestives et inflammatoires. Rapprochons de ces conditions anatomiques la position de l'utérus, dont la circulation en retour est nécessairement gênée, puisqu'elle lutte contre la pesanteur; rappelons encore la rareté et l'insuffisance des valvules veineuses, la répétition fréquente de toutes les causes, qui déterminent la turgescence du système circulatoire dans les organes génitaux de la femme, et l'on comprendra combien cet appareil, doué d'une circulation si riche et sujette à des variations si considérables, est prédisposé aux fluxions, aux hémorrhagies, aux inflammations; combien aussi la persistance des mêmes causes détermine aisément le retour de ces phénomènes morbides, et combien, dans certains cas, il est difficile de leur apporter, par le traitement, une modification favorable.

Une étroite connexion existe, dans l'appareil génital, entre le système circulatoire et le système nerveux. En effet, si les excitations physiques, ou même les idées lascives seules, peuvent appeler une congestion instantanée, pour ainsi dire, vers ces organes, on sait avec quelle facilité et quelle rapidité cet état d'éréthisme peut disparaître. Il est de connaissance vulgaire aussi qu'une émotion morale plus ou moins vive, ou même la simple impression du froid, et surtout du froid humide, peut arrêter l'hémorrhagie menstruelle; On voit ainsi l'influence du système nerveux sur la circulation. Dès lors il était facile de pressentir comment, par

une application rationnelle et méthodique de l'hydrothérapie, on pourrait modifier les troubles de la circulation ou de la nutrition dans l'appareil génital. Or, c'est en appliquant les notions physiologiques à ces données fournies par l'observation clinique, que L. Fleury est arrivé à réglementer et à établir, sur des bases véritablement scientifiques, l'emploi de l'hydrothérapie dans la congestion des différents organes et en particulier dans celle de l'appareil génital de la femme.

Deux méthodes peuvent être employées pour l'administration des douches dans les maladies de l'utérus.

Tantôt la douche est portée *directement* sur le col de l'utérus, c'est la *douche utérine et vaginale* proprement dite.

D'autres fois, et nous pouvons dire que c'est dans l'immense majorité des cas, la douche est dirigée sur le bas-ventre, sur la région lombaire, en un mot, sur l'enceinte pelvienne. Alors elle agit indirectement sur l'utérus.

C'est encore dans cette classe que nous comprendrons les différentes espèces de bains de siége et même de bains de pieds administrés d'une manière que nous indiquerons tout à l'heure.

1° *Douches vaginales et utérines*. — Elles se donnent à l'aide de plusieurs instruments mobiles, avec lesquels on peut faire des injections simples ou à double courant.

Employées de cette manière, elles constituent plutôt de simples lotions et n'ont guère d'autre effet que de déterger le col de l'utérus, les culs-de-sac et la cavité du vagin, des mucosités et des sécrétions morbides qui les baignent. Le liquide employé peut être froid ou tiède; il doit être rarement porté à une température élevée. Ce liquide est de l'eau qui, selon les cas, sera simple, ou, au contraire, chargée de substances médicamenteuses. Si les injections, pratiquées de cette manière, n'étaient pas projetées avec assez de force, on aurait recours alors aux douches vaginales proprement dites. Elles sont *fixes* ou *mobiles*.

Les douches fixes se donnent ordinairement au moyen d'une canule adaptée à la partie antérieure d'une baignoire à bain de siége; les douches mobiles par l'intermédiaire d'un tube flexible dont l'extrémité inférieure est terminée par une canule de quatre à cinq millimètres de diamètre.

Inutile d'ajouter que dans les deux cas le liquide provient d'un réservoir suffisamment grand et assez élevé pour que la pression permette d'obtenir un jet de 1 à 2 mètres de projection.

On conçoit d'ailleurs que tout autre moyen remplissant le même but peut être employé avec le même avantage. Les inventions et les soi-disant perfectionnements de ces appareils se sont considérablement multipliés; pour la plupart, au moins, ils font plus d'honneur à l'esprit inventif de leurs auteurs qu'ils ne sont d'une utilité réelle dans la pratique.

Les douches vaginales directes sont *froides* ou *chaudes*. Les premières sont excitantes, toniques et résolutives : les secondes calmantes et sédatives.

Pour administrer les douches mobiles, on introduit d'abord le spéculum avec lequel on embrasse bien le col; puis on dirige le jet sur cet organe. Il est indispensable que la canule ait un petit diamètre et que le spéculum soit disposé de manière à favoriser l'écoulement du liquide et à ne pas permettre son séjour au fond du vagin; autrement, l'effet produit par la percussion manquant, la douche n'aurait plus sa raison d'être, en l'absence de ses propriétés excitantes, pour les cas où l'on veut agir directement sur le col de l'utérus. Ces douches sont de très-courte durée; une ou deux minutes au plus. Panas, à Lourcine, les a employées avec apparence de succès contre l'aménorrhée (1866). Jamais il n'a eu d'accidents à déplorer, mais il y a lieu d'attendre pour se prononcer, que les observations se soient multipliées. Elles paraissent également indiquées contre les congestions et les inflammations chroniques de l'utérus. Toutefois, une condition essentielle doit présider à leur emploi : c'est l'absence absolue de douleur. A côté de cette contre-indication vient se placer aussi la prédisposition aux recrudescences de l'inflammation et aux poussées congestives vers l'utérus et les ovaires.

Les douches vaginales *fixes* sont prises sans application du spéculum. La malade introduit elle-même la canule dans le vagin et reste accroupie dans le bain de siége. Ici, l'action sur l'utérus est moins directe qu'avec la douche mobile, aussi l'excitation est-elle moins vive.

Cette douche fixe peut donc avoir une durée un peu plus longue. On l'emploie principalement à la dernière période des phlegmasies et dans ces états complexes auxquels on a donné le nom vague d'engorgements chroniques. Hâtons-nous de dire cependant, que les mêmes effets résolutifs peuvent être obtenus aussi sûrement avec d'autres moyens qu'il nous reste à décrire, et que ces derniers exposent bien moins les malades aux dangers d'une rechute.

A côté des douches vaginales fixes, je place les *irrigations vaginales continues*.

Pour les recevoir, la malade est placée sur le bord du lit, comme pour un examen au spéculum. Sur un endroit plus élevé d'un mètre à un mètre et demi que le point où elle est assise, on place un seau rempli d'eau froide ou tiède, simple ou médicamenteuse, dans lequel plonge l'extrémité d'un tube en caoutchouc dont la malade tient l'autre extrémité munie d'une canule. Sur le trajet de ce tube se trouve un renflement destiné à produire le vide au moyen de pressions et de relâchements alternatifs. Cette espèce de siphon étant amorcé, on règle l'écoulement au moyen d'un robinet. La canule est alors introduite dans le vagin, et le liquide coule pendant 15, 30 ou 60 minutes, baignant le col de l'utérus et les parois vaginales. On le reçoit, à sa sortie de la vulve, sur une toile cirée, placée en avant du lit et qui permet de le conduire dans le récipient disposé *ad hoc*.

Ces irrigations, ne possédant pas l'action excitante des douches vraies en raison de la lenteur avec laquelle se fait l'écoulement du liquide qui ne sort, pour ainsi dire, qu'en bavant, sans percussion aucune, sont très-

utiles dans les vaginites et les métro-vaginites aiguës ou chroniques. Elles pourront être aussi employées dans le cancer de l'utérus et du vagin pour déterger les ulcérations et combattre la putridité. Aran en faisait usage dans les catarrhes de l'utérus, liés à une congestion de cet organe ; et il ne manquait jamais d'y avoir recours, chaque fois qu'il pratiquait sur le col une cautérisation avec le fer rouge ou avec le charbon incandescent. J'ai suivi cette pratique dans les circonstances analogues, et je lui attribue l'absence de toute manifestation inflammatoire consécutive. Je ne rappellerai que, pour mémoire, les injections jusque dans l'intérieur de la cavité du col, conseillées par Mêlier contre le catarrhe utérin (1835). La même idée a été reprise plus tard par A. Vidal (de Cassis) et sans plus de succès.

2° *Bains de siége.* — Ils sont de deux sortes : à *eau courante* ou à *eau dormante.*

L'un et l'autre peuvent être froids, tempérés ou chauds, suivant les indications que l'on veut remplir.

On peut obtenir, à l'aide de ces différents bains de siége, une action sédative, calmante, ou une action tonique, excitante. L'action sédative s'obtient au moyen d'un bain de siége à eau dormante, à une température modérée, d'une longue durée, soit une demi-heure, une heure et même davantage. Si la malade ne peut supporter le bain tempéré, on peut employer le moyen suivant : on place la malade dans un bain de siége à eau courante à température modérée. On le refroidit graduellement, puis on laisse la malade dans ce bain de siége froid pendant un temps plus ou moins court ; puis, pour éviter toute réaction, on ramène la température du bain au degré qu'il avait dans le principe.

Telle est la méthode souvent employée à l'établissement hydrothérapique d'Auteuil par le docteur Beni-Barde, dont les conseils nous ont été utiles pour la rédaction de cet article.

Le *bain à eau courante tempérée* d'abord, graduellement *refroidie* et *réchauffée* ensuite jusqu'à la température du début, est employé avec succès dans les phlegmasies subaiguës ou chroniques prédisposées aux redoublements inflammatoires, dans les cas d'excitation et d'hyperesthésie des organes génitaux et toutes les fois aussi que le *Furor uteri* est en jeu.

On emploie quelquefois pour déterminer la sédation le *bain de siége froid à eau dormante.* Il doit avoir une durée plus longue que le bain de siége à eau courante. Comme il est d'un usage plus facile que le précédent, on y a recours souvent. Il offre cependant plusieurs inconvénients. C'est d'abord sa durée excessive, très-fatigante ; ensuite, l'eau s'échauffe, se rapproche insensiblement de la température du corps, et l'action sédative obtenue dans les premiers moments disparaît : elle n'est donc que momentanée. La réaction ne tardant pas à se faire, on obtient ainsi un effet opposé à celui que l'on désire ; et la sédation est beaucoup moins longue et bien moins sûre que celle qu'on procure à l'aide du bain à température variable, dont je parlais tout à l'heure.

L'action sédative s'obtient encore avec le *bain de siége écossais*, c'est-à-dire un bain de siége à eau courante chaude d'abord, et à eau courante

froide ensuite. Ce bain est essentiellement analgésique. Il produit d'excellents effets dans la dysménorrhée nerveuse, les névralgies vulvaire, utérine ou ovarienne et dans les névralgies iléo-lombaires, qui suivent si souvent les affections inflammatoires des organes génitaux. Il faut l'employer avec prudence, si la malade est exposée à des fluxions sanguines vers l'ovaire et l'utérus. Il est pour ainsi dire, en matière d'hydrothérapie, le spécifique contre l'élément douloureux pur. Mais l'indication de son emploi cesse d'être aussi formelle quant à l'élément nerveux vient s'ajouter l'élément congestif et inflammatoire.

Pour l'administration de ce bain, il importe de faire durer assez longtemps le courant d'eau chaude et très-peu au contraire celui d'eau froide.

Pour obtenir l'action tonique et excitante, on emploie le *bain de siége à eau courante froide*. Il doit être de courte durée (de deux à cinq minutes seulement), alimenté par de l'eau très-froide, arrivant de manière à déterminer une percussion sur le bassin. Il est employé avec succès dans les cas d'atonie et d'engorgement de la matrice et lorsqu'il s'agit de déterminer une excitation vers l'utérus et les ovaires, comme chez les aménorrhéiques. Il produit donc le même effet que la douche utérine proprement dite. Mais comme son emploi est beaucoup plus facile, qu'on peut y avoir recours pour des jeunes filles, et que ses effets sont aussi certains que ceux de la douche utérine, sans partager aucun de ses inconvénients, je n'hésite pas à lui donner la préférence.

Il est des cas cependant où le bain de siége froid à eau courante est contre-indiqué; je veux parler de la coexistence, avec l'aménorrhée ou les engorgements chroniques, du rhumatisme et de certaines affections de poitrine comme la bronchite, la phthisie pulmonaire, etc.

Il arrive quelquefois que le bain de siége à eau courante froide ne réussit pas à produire l'action excitante ou qu'il ne peut être supporté. On peut alors avoir recours au bain de siége *alternatif*, qui, à l'inverse du bain écossais, se compose d'eau froide d'abord, et ensuite d'eau chaude. Une autre différence les sépare encore, c'est le mode d'application : ainsi la durée de l'application froide est la même que celle de l'application chaude. Ni l'une ni l'autre ne doivent être prolongées, mais elles doivent être fréquemment répétées.

5° *Douches froides partielles et générales*. — On peut aussi employer comme moyen tonique, excitant et résolutif, les *douches froides partielles* dont le jet en nappe, en arrosoir ou en cylindre est dirigé sur la région lombaire, les fesses et sur les membres inférieurs.

A l'établissement d'Auteuil, Beni-Barde administre avec succès des douches en nappe ou en arrosoir sur la région hypogastrique ou sur les fosses iliaques dans les cas de congestions, de métrite ou d'inflammation périutérine chroniques ; sans doute l'usage de ces douches peut être dangereux, mais dans des mains exercées, habiles à modérer la percussion au point de la rendre insensible, elles produisent d'excellents résultats et sans accidents. En effet, comme le dit Aran, avec juste raison, au sujet des douches employées contre les maladies de l'utérus :

« *Tout est dans le modus faciendi,* » et c'est pour avoir confié l'hydrothérapie à des personnes ignorantes et inexpérimentées que l'on a pu compter des accidents, là où une autre main plus habile et sagement dirigée aurait enregistré des succès.

Rien n'est fréquent comme de rencontrer chez les femmes atteintes d'affections chroniques de l'utérus, la chloro-anémie et l'hystérie. Ces deux complications, qui ne sont souvent que l'effet du traitement mis en usage contre l'affection utérine, peuvent à leur tour entretenir la phlegmasie chronique et en empêcher la résolution. Or le moyen souverain, en pareil cas, est la *douche générale*, en jet et en pluie, dont la durée et la température seront proportionnées au degré de la puissance réactionnelle du sujet.

Sous l'influence de l'excitation imprimée à la circulation périphérique, on voit les troubles utérins s'amender rapidement ainsi que la santé générale; mais dans certains cas l'administration de la douche doit varier suivant l'état de *sthénie* ou d'*asthénie* des organes génitaux.

S'il existe une leucorrhée abondante avec une menstruation difficile, incomplète, insuffisante, en retard le plus souvent, on choisira alors la *douche en jet cylindrique*, que l'on dirigera principalement sur les lombes, les cuisses et les membres inférieurs. Au contraire, si l'utérus est très-excitable, si la congestion, dont il est le siége, présente les caractères d'une activité trop puissante, si les règles viennent en avance et coulent abondamment, il vaut mieux se servir de la douche en lame ou en arrosoir et la diriger sur la partie supérieure du tronc et sur les membres thoraciques. Pendant la première période de la douche, le malade, dans les deux hypothèses, recevra la pluie sur la tête.

4° *Bains de pieds froids ou chauds.* — Mais s'il est des cas où la chlorose, consécutive aux affections utérines, s'accompagne d'aménorrhée, il n'est n'est pas rare non plus de voir des malades pâles, à chair molle, dont l'utérus est atonique, sans vitalité, épuisées par des hémorrhagies abondantes. Ces pertes de sang, se renouvelant tous les mois, augmentent l'anémie, épuisent les forces et mettent quelquefois la malade dans un état d'autant plus grave, que la plupart des moyens généraux employés restent sans résultats. Or, comme ces accidents peuvent se rencontrer chez des jeunes filles et qu'un traitement local ne peut être mis en usage sans que l'on ait à lutter contre des difficultés quelquefois insurmontables, l'eau froide fournit, dans ces cas, une ressource suprême. La malade place ses pieds dans un bain de siége à eau courante très-froide, dirigée spécialement sur la plante des pieds; après quelques minutes, des coliques utérines très-vives se font sentir, et l'hémorrhagie diminue ou s'arrête.

Cherchons à expliquer ces phénomènes. Sans aucun doute, comme les faits cliniques et l'expérimentation physiologique semblent l'avoir démontré, la vive excitation produite par l'eau très-froide sur les épanouissements nerveux de la plante des pieds est transmise par les nerfs sensitifs à la moelle; celle-ci réagit alors sur les nerfs moteurs de l'utérus, et

cette action réflexe détermine des contractions qui compriment les capillaires. On comprend ainsi comment le sang cesse de couler en aussi grande abondance, s'il ne s'arrête tout à fait. (Beni-Barde.)

Les *bains de pieds à eau courante chaude* sont employés avec succès dans les cas de dysménorrhée congestive et nerveuse; on les rend plus efficaces en les faisant suivre immédiatement d'une douche générale froide et à jet mobile; souvent l'éruption des règles s'est produite après cette douche.

En résumé, si l'emploi de l'eau froide ou de l'eau chaude pour le traitement des maladies utérines présente quelques particularités différentes de l'hydrothérapie vulgaire, ces modifications sont commandées par la spécialité même des conditions anatomiques et physiologiques du système utérin. Mais ces différences dans le *modus faciendi* ne s'écartent pas des principes de physiologie sur lesquels L. Fleury et ses imitateurs ont édifié l'hydrothérapie moderne. (*Voy.* art. HYDROTHÉRAPIE.)

Sans doute, cette méthode de traitement, établie sur des bases solides, a déjà fourni de beaux succès; mais les progrès incessants de la physiologie et la connaissance de plus en plus étendue des sympathies nerveuses et vasculaires qui relient entre eux les divers appareils organiques nous permettent d'espérer pour l'avenir des résultats encore plus nombreux et plus remarquables.

SINCLAIR (E.-B.), Induction of premature labour by means of the water douches (*Dublin Quarterly Journal of Med. Sc.*, 1854, vol. XVII, n° 33, p. 240 et fig., et *Archives générales de médecine*, 5e série, 1855, t. V, p. 96).

DEVILLIERS, Note sur l'efficacité des douches utérines (*Bull. de l'Académie de méd.*, 1856-57, t. XXII, p. 1048).

ENGUEHARD (E.), Douches froides utérines dans l'aménorrhée. Thèse de doctorat. Paris, 1868. (Observ. de Panas.)

F. SIREDEY.

DOULEUR. — Je suis un peu de l'avis de Bilon qui prétendait qu'on pourrait se passer de définir un mot qui exprime assez par lui-même ce que chacun a éprouvé, et qui renferme en lui l'idée la plus claire et la plus exacte qu'on en puisse concevoir; mais il est d'usage d'entrer en matière par une définition, et, à ce sujet, nous n'avons que l'embarras du choix. Gaubius ne nous apprend pas grand'chose en disant que la douleur est une perception que l'âme aimerait mieux ne pas éprouver qu'éprouver; les auteurs du *Compendium de médecine* expriment longuement que la douleur est une sensation désagréable, pénible, perçue par le cerveau et transmise à cet organe par les cordons nerveux, à l'extrémité ou sur les troncs desquels s'est exercé un modificateur direct ou indirect, actuel ou commémoratif, de nature d'ailleurs variable; je dirai plus brièvement que *la douleur est la perception d'une sensation pénible, dont les causes, la nature et les degrés sont variables à l'infini.* Chacun de ces mots va être discuté à son tour.

La douleur, disons-nous, est une sensation pénible; et ce seul énoncé de la question nous indique déjà que plusieurs agents sont nécessaires à la production d'une douleur; il faut, en premier lieu, un organe destiné à

recevoir l'impression, c'est l'élément nerveux périphérique sensitif, fibre ou cellule; il faut ensuite un organe qui percevra la sensation douloureuse, c'est l'office d'un centre nerveux, et enfin, entre ces deux extrêmes, vient se placer le conducteur chargé de relier entre elles la perception et l'impression, et ce rôle est dévolu à un cordon nerveux ou à l'axe médullaire. Analysons successivement la valeur de ces trois agents dans la genèse de la douleur.

Premièrement, l'étude de l'élément sensitif qui reçoit l'impression est entourée de difficultés, car outre les nerfs sensitifs bien différents qui existent dans le système rachidien, dans le grand sympathique, et dans les organes des sens, nous retrouvons encore des sensibilités distinctes et variables pour les nerfs d'un même système; voilà pourquoi, avant de chercher à résoudre ce problème, il me paraît bon d'en exposer d'abord les données. Si l'on groupe en plusieurs genres, comme l'avait fait Gerdy, les sensations perçues et transmises à l'intelligence, on arrive à distinguer un certain nombre de sens spéciaux, et l'on se demande alors si chacun d'eux n'est pas desservi par des nerfs spéciaux, qui suivent des routes différentes au travers de l'axe médullaire, et qui aboutissent dans les centres nerveux à des éléments qui leur soient propres. Sur ce point, il faut le dire, on s'entend à merveille, et il est évident qu'à certains sens correspondent des appareils distincts, mais le désaccord commence quand il s'agit de spécifier nettement ce qui doit être regardé et conservé comme un sens spécial. On admet qu'il existe des sens de toucher, de température, de douleur, beaucoup de physiologistes ajoutent les sens musculaires, et de volupté et bien d'autres encore ; or, la douleur qui fait le sujet de cet article doit-elle être considérée comme un sens spécial, dû à l'excitation de nerfs particuliers, possédant isolément leur origine, leur trajet et leur terminaison, ou bien n'est-elle qu'une exagération ou qu'une modification des autres sensations? Prenons des exemples : Il y a des nerfs destinés aux sensations de température; eh bien, si nous plongeons la main dans un liquide à 60 degrés, la souffrance consécutive est-elle le résultat de l'excitation exagérée des nerfs de température, ou bien provient-elle de l'excitation d'un système particulier de nerfs, qu'un liquide à 50 degrés, je suppose, eût été incapable d'irriter suffisamment pour produire la douleur? Vulpian s'élève fortement contre cette dernière interprétation : il faut se garder de conclure, dit cet auteur, qu'il y a des fibres différentes, pour la transmission de la sensibilité tactile et de la sensibilité douloureuse, car où s'arrêter alors? Il y aura donc aussi des fibres différentes pour la sensibilité de température, et dans les organes des sens, il y aura des fibres spéciales pour toutes les impressions distinctes, et même pour les nuances de ces impressions, parce que, dans certains cas morbides, on a observé une conservation de telles ou telles sensations à l'exclusion de telles ou telles autres; parce que certains sujets par exemple sauront reconnaître le goût des substances salées, et seront insensibles à la saveur des matières sucrées, parce que d'autres ne pourront pas reconnaître telle couleur ou telle odeur. A cette opinion défendue avec talent par Vul-

pian, on peut opposer bien des faits qui nous sont fournis par la clinique.

D'abord, la perception d'une couleur ou d'une odeur, à l'exclusion de toutes les autres, n'est pas un argument à opposer à la pluralité des systèmes sensitifs, car on ne connaît pas encore d'exemples de faits analogues, et dans le cas où il en surgirait, il faudrait se contenter de les enregistrer jusqu'au jour où des observations plus nombreuses nous permettraient de décider s'il existe des nerfs particuliers affectés aux diverses saveurs ou aux différentes couleurs. Ensuite, ce que nous pouvons avancer, c'est que nous sommes en possession de faits assez concluants pour affirmer que les sensations de tact, de douleur, de température, paraissent être comme le sens musculaire, sous la dépendance de nerfs spéciaux.

Quand on lit les travaux de Darwin, de Beau, de Landry, de Bellion, et surtout ceux qui ont été publiés par Brown-Séquard, on voit que, dans bon nombre de cas, il a existé des paralysies isolées de chacune de ces sensibilités. Les malades avaient des lésions limitées à une portion de la moelle ou de l'encéphale, d'un côté seulement, et l'un des côtés du corps présentait consécutivement les phénomènes dont nous parlons; c'est tantôt un individu ayant la jambe droite insensible au toucher et à la douleur, et conservant seulement la sensation de température, c'est encore un malade n'ayant perdu que le sens musculaire, comme on l'observe assez souvent dans l'ataxie locomotrice ; d'autres fois, on est témoin d'une perte isolée du sens de la douleur, avec conservation des autres espèces de sensibilité. Je ne peux pas raconter dans tous leurs détails ces observations que je me contente d'indiquer, mais des faits analogues recueillis en assez grand nombre, longuement discutés, et consignés dans les journaux et dans les *Archives de physiologie*, me semblent venir à l'appui de cette idée que des paralysies isolées des sens de douleur, de tact, de température, prouvent d'une manière manifeste l'existence isolée de ces diverses sensations, et que les rameaux nerveux qui sont chargés de recueillir à la périphérie les sensations de douleur, sont anatomiquement et physiologiquement séparés des nerfs de tact, de température, etc. Nous étudierons plus tard leur trajet dans la moelle, et nous verrons que, s'ils recueillent des impressions isolées, c'est parce que les centres de perception auxquels ils se rendent président par leurs fonctions à l'isolement de ces sensations.

Du reste, ces faits ne sont pas aussi étranges qu'ils le paraissent au premier abord, et l'on ne songe pas qu'on est entouré d'exemples analogues beaucoup plus grossiers ; nous retrouvons en effet cette diversité des sensations dans l'organe de la vision, voilà un nerf optique, qui ne recueille absolument que des sensations lumineuses, *quel que soit son excitant*, tandis que la cinquième paire se charge des sensations douloureuses ; de plus, les deux genres de paralysie se montrent isolés, car on sait que l'amaurose complète n'exclut pas la photophobie.

Passons à notre seconde proposition, et, connaissant les nerfs impressionnés, recherchons s'il est possible d'établir dans quelle partie des centres nerveux s'opère la perception de la douleur. Les expériences de

Longet sont restées célèbres; on peut enlever les lobes cérébraux à un animal sans abolir chez lui la sensibilité, et même après l'ablation des couches optiques, des corps striés, des tubercules quadrijumeaux et du cervelet, on peut provoquer la douleur chez des animaux qui n'ont plus dans leur crâne que la protubérance et le bulbe rachidien; si l'on vient à pincer les oreilles ou la queue d'un rat ou d'un lapin ainsi mutilé, l'animal pousse des cris plaintifs, signes certains de la douleur qu'il éprouve. Mais à quel niveau se fait la perception de l'impression, est-ce dans la protubérance ou dans le bulbe? Pour éclaircir la question, on n'a laissé que le bulbe rachidien, ce qui n'a pas empêché l'animal de crier, quand on a vivement excité une partie sensible; mais ces cris, dit Longet, sont petits, égaux, et ne sont que le résultat d'une action réflexe; on ne peut pas les comparer aux cris plaintifs qu'on observe quand la protubérance a été conservée. Brown-Séquard ne partage pas cette manière de voir; il conclut, d'après ses expériences, que les cris poussés par un animal n'ayant que le bulbe, sont aussi bien le résultat d'une douleur que les cris de l'animal ayant en plus la protubérance; ils sont moins forts, il est vrai, et bien moins articulés, mais ils n'en sont pas moins dus à la douleur. Toutefois, on aurait tort de considérer ces organes comme étant le siége exclusif de la perception douloureuse; il y a dans les centres nerveux encéphaliques d'autres parties qui ont le même rôle; l'impression douloureuse suit le rameau nerveux qui vient mettre en jeu les cellules d'origine du nerf, et alors commence le travail des hémisphères cérébraux, appareils de perfectionnement, reliés par des conducteurs nerveux aux autres portions de l'encéphale, et siéges d'élaborations particulières.

Nous arrivons à l'étude de l'élément conducteur et du trajet qu'il suit pour atteindre les centres. Brown-Séquard a montré, dans différents mémoires, basés sur des observations nombreuses, que les conducteurs des impressions sensitives venues des membres et du tronc, s'entre-croisent dans la moelle épinière à différentes hauteurs, mais toujours avant leur arrivée à l'encéphale.

Ainsi, en étudiant les faits qui ont permis de s'arrêter à ces conclusions, nous voyons que lorsqu'une lésion siégeait d'un côté seulement de l'isthme de l'encéphale, au niveau du pédoncule cérébral, de la protubérance ou du bulbe, il n'y avait d'anesthésie ou d'analgésie que dans le côté du corps opposé à la lésion. Donc les conducteurs des impressions sensitives, température, douleur, ou autres, arrivent au bulbe rachidien, ayant déjà fait leur entre-croisement dans la moelle épinière; il n'y a d'exceptions que pour le sens musculaire, qui paraît suivre des filets nerveux sensitifs qui ne subissent pas d'entre-croisement.

Il serait plus difficile d'assigner aux conducteurs des impressions douloureuses, un siége précis dans leur trajet à travers la moelle; voici cependant, d'après les faits observés par Viguès, H. Jakson, B. Radcliffe et Basire, etc., les conclusions les plus vraisemblables. Les conducteurs, pour les impressions de froid et de chaleur, dit Brown-Séquard, passent dans les parties grises centrales de la moelle épinière; quant aux conduc-

teurs des impressions de douleur, ils sont plus disséminés que ceux de température, et on les trouve surtout dans les parties postérieures et latérales de la substance grise.

Causes. — Pour qu'une douleur se produise, il faut qu'il y ait intégrité de l'élement qui reçoit l'impression et de l'élément qui la perçoit; si le rameau nerveux périphérique est détruit, comme dans la gangrène, ou si les cellules centrales sont anéanties, comme dans une hémorrhagie, la douleur ne peut être provoquée ; du reste, la destruction des cellules n'est même pas nécessaire ; une simple modification, souvent insaisissable, dans l'appareil périphérique conducteur, comme cela se voit chez les hystériques, ou dans l'appareil central de perception, ce que nous observons journellement chez la plupart des maniaques, chez les idiots, les gens en délire, etc., est suffisante pour rendre impossible la production d'une douleur. Mais, en revanche, les causes qui provoquent la sensation douloureuse peuvent agir sur ces différents points, à la périphérie, au centre, ou sur le trajet conducteur. Rien n'est plus propre à déterminer la douleur que cet état complexe désigné sous le nom d'inflammation aiguë, c'est à tel point que certains tissus qui normalement ne semblent même pas être sensibles, tels que le périoste, deviennent, par leur inflammation, le point de départ de souffrances atroces ; cette remarque pourrait encore s'adresser aux nerfs splanchniques, qui, presque insensibles à l'état physiologique, déterminent, dans des circonstances bien connues, de véritables tortures. Dans certains cas, la douleur survient, quoique la cause irritante, point de départ de l'impression, soit des plus légères; on sait jusqu'à quel point les sens sont exaltés chez les hystériques; chez certains individus, au début de la manie, le moindre bruit, la lumière la plus faible, déterminent un ébranlement profond, et les impressions les plus simples se traduisent souvent par la douleur.

En résumé, une trop grande violence de la part de l'objet irritant, un état particulier de l'élément collecteur périphérique, ou une excitabilité exagérée de l'organe de perception, voilà quelles sont les principales conditions dans la production de la douleur.

Georget fait observer avec raison que le cerveau ne ressent pas lui-même la douleur, bien qu'il en soit l'organe de perception, il la rapporte et il la suit au lieu et dans l'organe où sont reçues les impressions qui la déterminent ; on souffre au poumon, à la peau, et non dans le centre de perception ; il en est de même pour les autres sensations; les saveurs siégent au niveau de la muqueuse buccale, et les odeurs au contact de la muqueuse nasale. Il est une classe de douleurs qui présentent cette particularité d'être ressenties plus ou moins loin du point qui leur a donné naissance; ainsi, la présence d'un calcul dans la vessie détermine souvent des douleurs non pas dans la vessie, mais à l'extrémité du gland ; un grand nombre de maladies du foie provoquent des souffrances dans l'épaule droite ; une odontalgie, limitée d'abord au niveau d'une dent à pivot, peut donner naissance à des douleurs qui se font sentir dans la branche ophthalmique. Il n'est pas rare que les individus amputés d'un

bras ou d'une jambe, rapportent à la main ou au pied absents la douleur qu'ils éprouvent dans leur moignon.

Effets. — La douleur agit d'une manière locale ou générale sur l'homme qu'elle atteint ; le tuméfaction, la rougeur, ne surviennent souvent que consécutivement à sa douleur, et ce vieil adage est vrai : « *Ubi dolor, ibi fluxus.* » Nous en avons des exemples frappants dans les névralgies de la cinquième paire, où le nerf sensitif anormalement impressionné agit par action réflexe sur les nerfs des vaisseaux. Quand la douleur est excessive, elle peut entraîner la mort du sujet ; on a invoqué différents mécanismes pour expliquer cette funeste terminaison, soit une syncope résultat d'un action réflexe agissant sur le nerf pneumogastrique dont l'excitation arrête le cœur, soit une véritable sidération des centres nerveux, par épuisement de l'excitabilité. Dans d'autres cas, l'effet produit est moins violent, ce qui n'empêche pas qu'on voit naître le délire, les convulsions, et cette foule d'accidents adynamiques et ataxiques, qui trop souvent encore entraînent une terminaison fatale ; enfin, il n'est pas rare que des douleurs peu inquiétantes au premier abord, mais tenaces de leur nature, deviennent la source d'affections morales très-redoutables à leur tour, car les malades, surexcités ou affaissés, se laissent aller à la tristesse et à l'hypochondrie, préludes fréquents de la manie et du suicide.

Nature. — Les douleurs varient, non-seulement suivant les différents tissus où elles prennent naissance, mais encore suivant les diverses causes qui les produisent ; nous pourrions en signaler quelques espèces : démangeaison, prurit, cuisson, brûlure, douleur gravatique, pulsative, pongitive, lancinante, sourde, obtuse, térébrante. Je m'arrête, et je pourrais aller beaucoup plus loin ; car, en vertu d'une délicatesse de perception spéciale aux adeptes de l'homœopathie, Hahnemann et ses disciples, avaient su distinguer soixante et treize espèces de douleurs ! Quelques-unes de ces formes ont, en clinique, une valeur incontestable ; ainsi la douleur dite pulsative est, en général, un signe de formation du pus, et met sur la voie d'un diagnostic, surtout si les autres symptômes venaient à faire défaut ; les douleurs lancinantes et fulgurantes ne sont nulle part mieux marquées que dans les altérations de la moelle, donnant lieu à l'ataxie locomotrice progressive ; la douleur prurigineuse qui porte le malade à se gratter, se retrouve dans la presque totalité des affections cutanées.

La douleur est-elle utile ? On en a peut-être exagéré la valeur, on l'a surnommée le cri de l'organe malade ; je suis prêt à reconnaître qu'elle est, dans certains cas, un élément précieux de diagnostic, mais que de fois ce signe fait défaut ; et quand il existe, il est entouré d'un tel cortége de symptômes que le plus souvent le médecin et le malade pourraient également bien s'en passer. Andral a montré combien il était peu précieux dans les affections des méninges cérébrales ; sur vingt-huit cas, la céphalalgie n'avait pas existé douze fois, et sur les seize autres, six fois seulement elle correspondait au siége de la lésion. On pourrait objecter que, dans les névralgies, la douleur est souvent le seul symptôme, mais il serait bien préférable que le symptôme fît défaut, car alors la névralgie

n'existerait pas. La douleur suit parfois un *trajet* qui peut fournir au diagnostic des données certaines, en appelant l'attention sur les organes malades ; cela s'observe pour les phlébites, l'angïoleucite, les rhumatismes musculaires bornés à un seul muscle.

Il y aurait encore beaucoup à dire sur l'*intensité* des douleurs, variables avec les personnes qui les éprouvent, différentes suivant le sexe, le caractère, et la race de l'individu, mais l'histoire des sauvages des côtes occidentales du nord de l'Amérique, qui s'enfoncent dans la plante des pieds de longs morceaux de bouteilles cassées sans y faire attention (Robertson), et les autres histoires semblables ne me semblent pas être du domaine d'un article scientifique. Quant à la question si souvent soulevée à savoir si la tête séparée du tronc est encore capable de percevoir la douleur, on n'est plus aujourd'hui de l'avis de Sœmmering et de Suë, et l'on nie que le fait puisse exister.

Traitement. — Trousseau disait que sans opium il n'y aurait pas de médecine possible. Il est certain que l'élément douleur joue dans les maladies le rôle principal, tantôt il constitue tout le mal comme dans les névralgies, tantôt il en forme la majeure partie, et dans bien des circonstances, le médecin, impuissant à guérir, a du moins le privilége de pouvoir soulager. Il y a deux modes principaux d'attaquer la douleur ; on peut agir sur le centre nerveux, organe de perception, en diminuer ou supprimer l'action, ce qui est facile au moyen de médicaments appropriés, tels que les stupéfiants, les anesthésiques, et l'on peut en second lieu agir directement sur l'élément périphérique sensitif malade, par des moyens nombreux, tels que les vésicatoires, les ventouses, l'acupunture et l'anesthésie locale ; mais aucune médication n'a eu le succès bien mérité, du reste, des injections sous-cutanées. Il y aurait tant de choses à dire à ce sujet, que je ne m'aventurerai pas dans les indications et contre-indications du choix et de la dose des substances médicamenteuses, je veux insister seulement sur un procédé des plus efficaces et encore peu connu, qui nous donne depuis quelques mois des résultats merveilleux à l'hôpital Necker, dans le service de notre savant maître M. Potain.

Le médicament que nous employons n'est ni d'un prix élevé, ni difficile à se procurer ; on le trouve toujours et partout, c'est l'eau ordinaire, l'eau bonne à boire. D'après les expériences très-nombreuses que nous avons recueillies, voici ce qu'on peut avancer : Quand un individu est atteint d'une douleur, quel que soit son siége et quelle que soit sa nature, on peut sans inconvénient combattre la douleur par les injections d'eau, et dans une grande majorité des cas, le résultat obtenu est immédiat. Je suppose un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu généralisé ; les poignets et les genoux sont tuméfiés et douloureux : on recherche le point maximum de la douleur au niveau de chaque articulation, et l'on fait une ou plusieurs injections d'eau, de huit à dix gouttes chacune ; comme le liquide n'est chargé d'aucun principe médicamenteux, on peut sans inconvénient pratiquer coup sur coup, et séance tenante, dix, douze ou quinze injections. Au moment où l'injection vient d'être faite, le

malade éprouve une sensation assez vive de brûlure, qui dure de vingt à trente secondes, et qui disparaît subitement. Il nous a semblé que cette sensation était plus vive dans l'injection d'eau pure que dans l'injection morphinée. Avant qu'une minute se soit écoulée, cette articulation, qui était le siége de souffrances atroces, est maintenant dégagée de toute douleur, c'est à ce point que le malade peut à peine y croire; nous avons bien souvent été témoin de ce résultat, à notre grand étonnement, et à la joie du patient. Ce qui est encore plus singulier, c'est que le résultat obtenu a souvent été définitif, et des injections nouvelles n'ont pas été utiles.

Les injections d'eau sont encore très-efficaces dans les douleurs musculaires ; il ne faut pas craindre de faire pénétrer profondément la canule-trocart de la petite seringue. Il nous arrive souvent, au moment de la consultation à l'hôpital Necker, de guérir instantanément des individus ayant depuis plusieurs jours de vives douleurs dans les muscles du dos, de l'épaule ou du cou.

J'ai employé le même procédé, il y a peu de temps, chez un malade atteint de colique néphrétique ; il y avait deux foyers de douleurs, l'un siégeant au niveau de la région lombaire droite, l'autre au niveau du testicule du même côté, deux injections d'eau furent pratiquées sur le premier point, et une autre fut faite dans le scrotum; le soulagement fut immédiat. Ce n'est pas le moment de discuter le mode d'action de l'eau sur la périphérie des rameaux nerveux, je me contente de signaler un fait qui semble n'être au premier abord qu'un *petit moyen*, et que je considère comme d'une importance immense en thérapeutique; en effet, l'extrême simplicité du manuel opératoire, l'innocuité absolue de la substance employée et les résultats obtenus nous engagent à appeler sur les injections d'eau toute l'attention des médecins, car on nous pardonne plus volontiers de ne pas savoir guérir que de ne pouvoir pas conjurer la souffrance.

HOFFMANN (Fr.), Compendiosa et clinica praxis dolorum cum cautetis. Dissert. In-4. Halæ, 1706.

BOISSIER DE SAUVAGES, Theorica doloris. Dissert. In-4. Montpellier, 1757.

SASSARD (A.), Essai et dissertation sur un moyen à employer avant quelques opérations pour en diminuer la douleur. 1791.

PETIT (Marc-Ant.), Discours sur la douleur. Lyon, an VII, in-8.

MOJON (B.), Sur l'utilité de la douleur, discours académique. Gênes. 1810, in-4; traduit de l'italien par le baron Michel. Paris, 1817, in-8.

SALGUES (A. V.), De la douleur considérée sous le point de vue de son utilité en médecine et dans ses rapports avec la physiologie, l'hygiène, la pathologie et la thérapeutique. Dijon, 1823, in-12.

CASTEL, De la douleur rapportée aux extrémités après qu'elles ont été séparées du membre (*Bull. de l'Académie de médecine*. Paris, 1838-39, t. III, p. 246).

BEAU, Recherches cliniques sur l'anesthésie, suivies de considérations physiologiques sur la sensibilité (*Arch. de méd.*, t. XVI, p. 5, 4e série, 1848).

LANDRY (O.), Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles (*Arch. de méd.*, juillet 1852, 4e série, t. XIX et XX).

VIVIER, Esquisse physiologique de la douleur. Thèse de doctorat. Paris, 1851.

HUTERS, Recherches sur les causes des douleurs que les amputés des membres éprouvent dans leurs moignons (*Bull. de l'Académie de médecine,* 1851-52, t. XVII, p. 106).

GUÉNÉBAUD, Du symptôme de la douleur dans les maladies. Thèse de doctorat. Paris, 1853.

BELLION, Recherches historiques sur la pathologie et la physiologie des sensations tactiles cutanées. Thèse de doctorat. Paris, 1853.

Marcé, Des altérations de la sensibilité. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1860.
Laboulbène, Des névralgies viscérales. Thèse de concours d'agrégation en médecine. 1860.
Brown-Séquard, *Journal de physiologie.* Paris, 1863.
Topinard, De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive. Paris, 1864, in-8.
Leclercq, Phénomènes de la douleur. Thèse de doctorat. Paris, 1865.
Bouillier (Fr.), Du plaisir et de la douleur. Paris, 1865.
Vulpian, Physiologie comparée du système nerveux. Paris, 1866.

Georges Dieulafoy.

DOUVE. *Voy.* Entozoaires et Foie.

DRAGONNEAU. *Voy.* Entozoaires.

DRAINAGE. — Ce mot est d'origine anglaise. Il vient du verbe *to drain* (faire écouler, égoutter, mettre à sec), et s'applique, en agriculture, à une opération qui a pour but de dessécher les terrains trop humides, en procurant un écoulement continue aux eaux que l'imperméabilité du sous-sol ou le défaut de pente retient à leur surface. Elle consiste à y pratiquer de profondes saignées au fond desquelles on dispose des tuyaux en terre cuite, rangés en séries parallèles suivant l'inclinaison du terrain. L'eau pénètre dans ces conduits par les interstices qui les séparent; elle vient se déverser dans un canal de plus grande dimension ouvert à la partie la plus déclive du champ sur lequel on opère, et, de là, se répand au dehors. Ces conduits une fois placés sont recouverts de terre, et constituent un système de canalisation souterraine qui rend au sol les conditions de perméabilité nécessaire à la culture.

Chassaignac à fait passer cette expression dans le langage chirurgical en l'appliquant à un mode de traitement des collections de liquide qui reposè sur les mêmes principes. Ses premiers essais remontent à 1851; depuis cette époque il en a multiplié les applications, il en a tracé les règles, et le drainage constitue aujourd'hui une méthode chirurgicale complète, dont nous allons exposer le manuel opératoire et apprécier les indications.

I. **Manuel opératoire.** — En chirurgie, comme en agriculture, le drainage se compose de deux opérations successives: la première consiste à donner issue aux liquides épanchés par des ouvertures convenablement disposées; la seconde à leur assurer un écoulement continu en maintenant ces voies béantes au moyen de tubes élastiques introduits dans leur trajet.

Les ouvertures doivent être suffisamment larges pour laisser passer les drains sans les comprimer; elles doivent être assez multipliées pour que toutes les parties du foyer soient mises en communication facile avec l'extérieur et placées de façon à ce que l'une d'elles corresponde toujours au point le plus déclive de ce foyer. Leur nombre dépend du volume de la collection de liquide et du nombre de drains qu'on se propose d'établir. On peut les pratiquer avec la lancette ou le bistouri, mais Chassaignac donne la préférence au trocart; il attache même à son emploi une importance telle, qu'il le considère comme un point capital de la méthode qu'il a créée. Il lui trouve l'avantage de mettre à l'abris des hémorrhagies et de permettre de traverser sans crainte des régions dans lesquelles l'action de l'instrument tranchant ne serait pas sans péril. Il

repousse pour les mêmes motifs le trocart plat, dont la lame lancéolée présente les mêmes inconvénients, et se sert d'un trocart particulier (fig. 42), long de 22 centimètres, dont le poinçon présente, à la base de la pyramide qui en forme la pointe, une encoche en forme de crochet. Cette sorte d'hameçon est destinée à accrocher le tube en caoutchouc quand la contre-ponction est faite, et à l'entraîner en se retirant, de façon à ce que les deux temps de l'opération se trouvent accomplis d'un seul coup. Le poinçon peut se retourner bout pour bont, de manière à présenter, soit sa pointe, quand il s'agit de pénétrer dans les tissus, soit son extrémité mousse, lorsque le chirurgien, après avoir traversé la collection de liquide, désire en explorer la paroi opposée pour choisir le point sur lequel il pratiquera l'ouverture de sortie.


Fig. 43. — Tube à drainage.

Fig. 42. — Appareil à drainage chirurgical de Chassaignac. (Modèle Mathieu.)

Tous les chirurgiens n'ont pas adopté le trocart; Ciniselli (de Padoue) trouve que les ouvertures qu'il produit sont relativement trop petites, qu'elles étranglent le tube et produisent, au niveau de chaque orifice, un rétrécissement qui s'oppose au passage facile du pus concret, des grumeaux caséeux, des détritus de tissu cellulaire gangrené, et détermine, par suite, l'oblitération des conduits. Il préfère employer le bistouri et la sonde cannelée, et nous sommes du même avis. Les dangers de l'hémorrhagie, lorsqu'il s'agit de simples ponctions, ne nous paraissent pas sérieux, et la facilité avec laquelle le bistouri pénètre, le peu de douleur qui en résulte compensent largement ce léger péril. Le trocart entre sans difficulté dans les collections à parois résistantes, fortement distendues par un liquide, et qu'on peut percer d'un coup sec; mais en présence d'un abcès ou d'un phlegmon diffus, on ne peut plus procéder par ponction brusque. Une pareille manœuvre ne serait pas sans danger lorsqu'on se sert d'un long trocart dont on ne peut limiter l'action avec l'extrémité de l'index; il faut alors y pénétrer par pression directe ou par un mouvement de vrille; la peau recule devant la pointe peu acérée de l'instrument, et il en résulte pour le malade une douleur d'autant plus vive que l'inflammation a exagéré la sensibilité des tissus. Nous avons vu maintes fois Chassaignac triompher de cette résistance et plonger rapidement son long trocart au milieu des tissus phlogosés, mais tout le monde n'a pas à sa disposition la main exercée et puissante de l'habile chirurgien de Lariboisière. Pour nous, nous em-

ployons le bistouri lorsqu'il s'agit de collections purulentes, et nous réservons le trocart pour la ponction des kystes. Cette substitution, du reste, n'ôte rien à la valeur de la méthode, dont le passage des drains constitue le point capital.

Les tubes à drainage (fig. 43) sont des cylindres en caoutchouc vulcanisé, percés d'ouvertures latérales faites à l'emporte-pièce, parfaitement rondes, à bords très-nets, et dont le diamètre ne doit pas dépasser celui du tube qui les supporte. Ces trous sont pratiqués à égale distance les uns des autres, séparés par un intervalle de 1 centimètre au moins, et disposés en spirale sur toute la longueur du cylindre. Avant de se servir des drains, il est bon de s'assurer de leur résistance en leur faisant subir de fortes tractions; il faut rejeter ceux qui sont trop mous et s'affaissent sous la plus légère pression, ainsi que ceux qui sont trop rigides et se brisent au moindre effort. Leur volume varie suivant les indications qu'on veut remplir. Chassaignac n'en a jamais employé de plus gros qu'une plume d'oie, mais il en a fait confectionner d'aussi fins que peuvent le permettre les besoins de la perforation latérale. Parfois même il se sert de simples fils en caoutchouc. Il leur donne la préférence lorsqu'il s'agit d'obtenir l'évacuation graduelle de foyers purulents de petite dimension dans des régions où il importe d'éviter toute trace de cicatrice, à la face et au cou, par exemple. Il suffit d'une aiguille ou d'un trocart explorateur pour leur frayer la voie. Ce moyen ne constitue pas un véritable drainage, ce sont de simples sétons filiformes qu'on applique ainsi; mais les fils en caoutchouc ont, sur ceux de chanvre ou de soie, l'avantage de ne pas irriter les tissus, et, sur les fils métalliques, celui de la flexibilité. Le nombre des tubes varie suivant l'étendue du foyer et la quantité de liquide qu'il contient.

Il n'est pas toujours possible de traverser de part en part une collection purulente. Dans les suppurations profondes on ne peut souvent pratiquer qu'une seule ouverture; on y introduit alors directement, et aussi profondément que possible, l'extrémité d'un tube élastique; l'autre bout est ensuite fendu, et les deux lanières qui en résultent sont repliées en sens inverse sur la peau et maintenues par une bandelette de sparadrap. Ce procédé est de beaucoup inférieur au précédent, et on ne doit y recourir que dans le cas d'absolue nécessité. Les canules en Y pénètrent trop ou trop peu; elles peuvent même sortir tout à fait de la cavité dans laquelle on les a introduites, tandis que les sétons élastiques restent en place en dépit des mouvements du sujet et des particularités du pansement; ils n'exigent pas de moyen de contention spécial, la fermeture de l'anneau suffit pour les fixer. Les malades qui en sont porteurs peuvent se lever et vaquer à leurs occupations, ce qui leur est complétement impossible avec les canules en Y.

En général, le passage des drains ne présente pas de difficulté. Lorsqu'on se sert du trocart, on commence par faire une première ponction, puis on conduit la pointe de l'instrument à travers toute l'étendue de la collection de liquide pour la faire sortir par l'extrémité opposée; quand

cette pointe apparaît au dehors, on engage le tube élastique dans le crochet dont elle est armée, et on la fait rentrer dans la canule ; on retire alors le tout ensemble, et le drain parcourt en sens inverse le trajet que le trocart lui a frayé. Si c'est au bistouri qu'on a donné la préférence, on fait au point le plus déclive une incision par laquelle on fait pénétrer un stylet aiguillé muni d'un fil à l'extrémité duquel est attaché le tube en caoutchouc. Arrivé à l'autre extrémité du foyer, ce stylet soulève la peau, la tend et permet de pratiquer la contre-ouverture par laquelle on le fait sortir en entraînant l'anse élastique après lui. Le pansement consécutif consiste dans l'application d'un cataplasme placé entre deux linges et recouvert d'une pièce de taffetas gommé destinée à en maintenir l'humidité et la chaleur. Ce cataplasme est renouvelé deux ou trois fois par jour, suivant l'abondance et la nature de la suppuration.

La méthode du drainage ne se borne pas à l'établissement des tubes, il faut y joindre l'emploi des injections d'eau tiède. Elles sont indispensables pour maintenir la propreté et la liberté de ces conduits; pour nettoyer la cavité qu'ils traversent et entraîner les liquides qu'elle renferme. Lorsqu'il y a lieu d'en modifier la surface interne, on substitue à l'eau simple des liquides stimulants, tels que l'alcool étendu ou la teinture d'iode à divers degrés de concentration, et l'on fait ainsi concourir à la guérison deux moyens thérapeutiques qui se complètent l'un l'autre, le drainage et les injections détersives. Celles-ci se pratiquent en introduisant la canule de la seringue entre le tube et le bord de l'orifice, ou par le trou qui s'en trouve le plus rapproché. Si l'on craint d'occasionner au malade des tiraillements douloureux, on peut recourir à un moyen plus simple encore, qui consiste à dénouer les deux extrémités de l'anse, à attacher un fil à l'une d'elles et à tirer sur le bout opposé jusqu'à ce que le fil soit parvenu dans la cavité. La canule pénètre alors facilement dans l'ouverture devenue libre et, lorsque l'injection est terminée, le fil sert à ramener le drain dans sa position première. Il n'y a plus alors qu'à renouer l'anse momentanément déplacée.

Les tubes en caoutchouc peuvent séjourner presque indéfiniment au milieu des tissus sans s'altérer et sans y déterminer d'inflammation ; on peut donc les laisser en place jusqu'à ce que la guérison soit assurée, et la durée de leur application n'a d'autres limites que celle-ci. Elle varie par conséquent suivant la nature de la maladie. Dans le cas d'abcès phlegmoneux simple, il suffit souvent d'une huitaine de jours pour que la suppuration soit tarie; dans les abcès symptomatiques d'une lésion osseuse, dans les collections purulentes très-étendues chez des sujets diathésiques, dans les kystes anciens et volumineux, à la suite de l'opération de l'empyème, le séjour des tubes peut se prolonger pendant des mois entiers, sans qu'il soit nécessaire de les remplacer. Chez certains sujets, Chassaignac en a maintenu en place pendant plus de six mois. Il est difficile d'assigner l'instant précis où il convient de les retirer ; cela dépend de la lésion à laquelle on a affaire. Dans les suppurations étendues mais indépendantes d'une maladie des os, on voit le pus diminuer chaque jour d'a-

bondance ; le foyer qui le renferme se transforme peu à peu en un trajet fistuleux parcouru par le séton élastique ; ce trajet subit ensuite un mouvement de retrait qui en amène le raccourcissement et la rectification, et qui se reconnaît à la dépression en cul de poule des orifices attirés l'un vers l'autre. A ce moment, c'est à peine s'il s'écoule à chaque pansement quelques gouttes de pus dont la production est due à l'action mécanique des drains, et c'est alors qu'il convient de les retirer. Dans le cas de lésion osseuse, le peu d'abondance de la suppuration n'est pas une preuve certaine de la guérison, et lorsque, sur la foi de cet indice, on enlève prématurément les tubes, le trajet extérieur se cicatrise, mais la suppuration profonde persiste et un nouvel abcès ne tarde pas à se former. Quand la nécrose est peu étendue et que le drainage a été pratiqué par adossement, c'est-à-dire de façon à ce que l'anse élastique soit en contact immédiat avec l'os malade; il est un signe indiqué par Chassaignac et qui permet de reconnaître l'état des choses. C'est l'absence de tout sentiment de rugosité, lorsqu'on imprime au tube un mouvement de va-et-vient un peu rapide. Tant que cette manœuvre est accompagnée d'un frottement rude et rugueux, on peut tenir pour certain qu'il existe encore un point nécrosé et que l'élimination définitive n'est pas effectuée. Dans le cas contraire, lorsque le trajet est libre et que le stylet ne rencontre pas de séquestre, on doit croire à la guérison. En somme, les conditions qui permettent d'enlever en toute sécurité les tubes à drainage sont les suivantes : absence de frottement rude, exploration négative par le stylet, suppuration insignifiante et retrait des orifices.

Dans un exposé aussi rapide, nous n'avons pas pu faire connaître toutes les particularités de détail qui se rattachent au manuel opératoire; nous avons dû nous borner à en exposer les points principaux ; mais les indications qui précèdent nous paraissent suffisantes pour nous permettre d'apprécier les services que cette méthode peut rendre et d'en préciser les applications.

Appréciation et indications. — Il est rare qu'une méthode thérapeutique soit complétement nouvelle et ne reconnaisse pas quelques antécédents ; le drainage ne fait pas exception à cette règle et Chassaignac s'est empressé de le reconnaître le premier : « L'idée de substituer aux sétons ordinaires des tubes de caoutchouc fenêtrés sur leur longueur, ne m'appartient, dit-il, que jusqu'à un certain point. Ferry, Cloquet, Baudens, avaient eu recours soit à des tubes métalliques fenêtrés, soit à des canules élastiques. Ce qui m'appartient, c'est la conception du plus vaste système de canalisation qui ait jamais été appliqué aux affections purulentes de l'homme, avec indication précise et détaillée du mode d'application, suivant chaque région et dans chaque cas particulier. » Le mérite qui lui revient également, c'est d'avoir vulgarisé cette méthode et de l'avoir fait passer dans la pratique, en condamnant à l'oubli les procédés défectueux auxquels on avait recours avant elle. Dans les suppurations abondantes, entretenues par la grande étendue de leur foyer, l'art ne possédait aucun moyen de maintenir l'écoulement du pus

d'une manière constante et sûre. Les ponctions successives ont pour inconvénient de laisser le liquide s'accumuler dans leur intervalle, les grandes incisions permettent, il est vrai, une évacuation prompte et facile, mais indépendamment de la douleur qu'elles occasionnent et des cicatrices qu'elles laissent à leur suite, elles ne sont pas toujours sans danger. Nous n'avons pas cru devoir tenir un compte sérieux des chances d'hémorrhagie que peut offrir la ponction d'un abcès par le bistouri, mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'ouvrir largement une collection purulente située à une grande profondeur, surtout lorsqu'elle siége dans une de ces régions dangereuses où l'instrument tranchant ne pénètre pas sans danger. Les grandes incisions du reste ne tardent pas à se rétrécir, lorsqu'on les abandonne à elles-mêmes. Pour peu que la suppuration se prolonge, il faut les agrandir avec le bistouri conduit sur la sonde cannelée, et si, pour obvier à cet inconvénient, on a recours à l'emploi des mèches ou des tentes, on tombe dans un inconvénient d'un autre ordre. Ces corps étrangers font l'office de bouchon et s'opposent à l'écoulement du pus pendant tout le temps de leur application. Ce n'est qu'au moment où on les retire que le foyer se vide; à chaque pansement le liquide fait pour ainsi dire explosion et cette évacuation intermittente, qu'il faut favoriser à l'aide de pressions douloureuses, retarde notablement le recollement des parois et la disparition de la cavité. Nonat a proposé, il est vrai, pour éviter l'emploi des mèches, de passer de temps en temps le crayon de nitrate d'argent dans l'ouverture, mais, si ce moyen a pour effet de l'empêcher de se fermer, la petite eschare qui en résulte agit elle-même comme un obturateur et s'oppose également à l'issue permanente du pus. Les mèches et les sétons ont, de plus, l'inconvénient grave d'irriter fortement les tissus qu'ils traversent, tandis que les tubes en caoutchouc peuvent y séjourner indéfiniment sans causer d'inflammation. Pour apprécier la différence, il suffit, dit Chassaignac, de placer dans le trajet d'un séton ordinaire un tube à drainage, on sera surpris de la diminution, de la suppression presque complète de suppuration qui sera la conséquence de cette substitution. Cette innocuité des anses élastiques a été constatée par tous les chirurgiens qui s'en sont servi. Nous en avons eu nous-même une preuve des plus convaincantes dans notre pratique, et ce fait est assez concluant pour qu'il vaille la peine d'être rapporté. Au mois de février 1860, nous eûmes l'occasion de traiter, à la salle de clinique chirurgicale de l'hôpital de Brest, un ouvrier de l'arsenal, atteint d'un abcès très-volumineux de la région lombaire. Nous fîmes passer à travers la tumeur un drain de la grosseur d'une plume d'oie et d'une longueur de 16 centimètres. Tout marcha de la manière la plus régulière et, au bout de quelque temps, le malade désira sortir de l'hôpital pour achever sa guérison dans sa famille. Il sortit, emportant le tube en caoutchouc que nous lui conseillâmes de laisser en place jusqu'à ce que la suppuration fut tarie. Dix-huit mois après, le 24 août 1861, il rentrait dans la même salle pour une blessure bien autrement grave. Il avait eu les deux jambes fracturées par un éclat de mine. Le décubitus dorsal pro-

longé détermina, au bout de six semaines, la formation d'un nouvel abcès dans la même région que le précédent. Notre collègue et ami, Ange Duval, qui nous avait remplacé dans ce service, constata une fluctuation manifeste et fit pratiquer une incision par son chef de clinique. Il ne fut pas peu surpris de voir sortir, avec le pus, le tube à drainage que nous avions placé dix-huit mois auparavant, que le malade avait négligé de retirer, dont les deux bouts s'étaient enfoncés dans la cavité de l'abcès et sur lequel la cicatrisation s'était opéré sans qu'aucune trace d'inflammation en ait manifesté la présence pendant un laps de temps aussi long. Cette observation a été publiée par notre collègue dans les *Archives de médecine navale* (t. Ier, p. 265).

Sous le rapport de l'innocuité, les tubes élastiques ont sur les mèches et sur les sétons ordinaires la même supériorité que les fils métalliques sur ceux de chanvre ou de lin, et cette supériorité tient à la même cause. Les fils végétaux, comme les brins de charpie, sont des corps poreux qui se laissent imprégner par le pus. Il séjourne dans leurs interstices, il s'y altère au contact de l'air et acquiert promptement des propriétés irritantes qu'il leur communique ; il glisse au contraire sur les surfaces lisses et impénétrables des corps réfractaires à l'imbibition, comme le métal des fils à suture, comme le caoutchouc des tubes élastiques et s'écoule incessamment sans avoir le temps de s'altérer.

En somme, le drainage a sur les autres moyens de traitement des collections purulentes des avantages assez marqués pour expliquer l'extension considérable que cette méthode a prise entre les mains de son auteur. Il n'y a pas lieu de s'étonner qu'il ait été conduit à en multiplier les applications d'une manière peut-être exagérée et que tous les chirurgiens ne l'aient pas suivi dans cette voie. Après y avoir soumis les suppurations de toute nature, il en a étendu l'emploi au traitement des kystes, des hygromas, de l'hydrocèle et de l'hématocèle, de la fistule lacrymale et de la fistule à l'anus, des fungus articulaires et tendineux, de la grenouillette, de l'ascite, des épanchements pleurétiques, du catarrhe purulent de la vessie, etc. Nous ne pouvons, sans sortir des limites qui nous sont imposées, passer successivement en revue toutes ces indications ; nous nous bornerons à nous occuper des plus importantes et à parler de l'emploi du drainage dans les collections purulentes, dans les kystes, et comme moyen préventif à la suite des opérations.

Collections purulentes. — C'est dans le traitement de la suppuration que le drainage trouve son indication principale ; cependant il ne nous paraît pas applicable à tous les cas sans exception.

Dans les abcès phlegmoneux simples, circonscrits, superficiels, d'un petit volume, une simple incision suffit et il nous paraît complétement inutile de la compliquer de l'introduction d'un corps étranger. Lorsque le foyer est plus étendu, qu'une petite ouverture ne suffit pas pour l'évacuer en totalité, il vaut mieux le traverser, d'une extrémité à l'autre de son grand axe, avec un tube de drainage, que de le fendre dans toute sa longueur ; en présence des collections très-vastes ou

très-anfractueuses, de ces nappes purulentes sans limites précises, qui succèdent aux phlegmons diffus, il devient néeessaire d'en établir un plus grand nombre. Deux tubes placés perpendiculairement ou parallèlement l'un à l'autre suffisent dans la majorité des cas; cependant Chassaignac a été obligé d'en appliquer jusqu'à quatorze chez un sujet couvert de suppurations multiples et qui finit pourtant par guérir. Le drainage constitue également une précieuse ressource dans les suppurations profondes lorsque la collection de liquide est recouverte par des plans musculaires, par des aponévroses résistantes, ou lorsqu'elle siége dans des régions que traversent des vaisseaux importants ou des nerfs volumineux. Nous citerons pour exemple les abcès profonds du cou, de l'aisselle, de la mamelle, ceux qui se forment dans les profondeurs de la fesse, sous l'abri des muscles fessiers et de l'aponévrose fascia lata et qui s'étendent avec tant de facilité du côté de la cuisse ou du triangle ischio-rectal, les collections purulentes qui siégent au fond du creux poplité, celles qui se trouvent situées entre les deux couches musculaires de la jambe. Il en est encore de même des phlegmons de la main et de l'avant-bras qui se montrent à la suite des panaris de la gaîne des tendons fléchisseurs. L'inflammation se propage alors à la paume de la main, la suppuration qui en résulte s'étale en nappe sous l'aponévrose, elle fuse le long des tendons, passe avec eux sous le ligament annulaire, et va former de nouvelles collections dans les profondenrs de l'avant-bras. Ces lésions sont aussi fréquentes qu'elles sont graves; la présence de l'arcade palmaire superficielle et des branches qui partent de sa convexité, ne permet pas de pratiquer les larges débridements qui seraient nécessaires, le drainage met à même de les éviter et Chassaignac n'hésite pas en pareil cas à faire passer sous le ligament annulaire une ou plusieurs anses élastiques qui parcourent ainsi toute l'étendue de la poche et lui permettent de se vider à la fois par les deux extrémités.

Cette méthode peut donc trouver d'heureuses applications dans les suppurations qui succèdent aux inflammations franches, mais c'est surtout dans les affections chroniques qu'elle présente une supériorité réelle sur les autres modes traitement. Le drainage est particulièrement indiqué dans les abcès froids de nature scrofuleuse qui tendent à s'éterniser, où la peau s'amincit et menace de s'ulcérer ; dans les adénites suppurées qui donnent lieu à des collections diffuses, anfractueuses, d'une durée interminable. Enfin, nous avons déjà indiqué ses avantages dans les longues suppurations qui accompagnent l'ostéite, la carie, la nécrose. L'évolution pathologique de ces affections se fait beaucoup plus lentement dans le tissu osseux que dans les parties molles qui le recouvrent. Celles-ci ont une tendance permanente à la cicatrisation ; les trajets fistuleux s'oblitèrent, les orifices se ferment, la petite quantité de pus que fournit lentement l'os malade ne suffit pas pour les entretenir, ne trouvant plus d'issue, il s'accumule et donne lieu à de nouveaux abcès qu'il faut ouvrir encore. Le drainage remédie à tous ces inconvénients; Chassaignac attribue même à la présence des tubes en caoutchouc une influence cu-

rative des plus manifestes sur la maladie du tissu osseux. « Les exemples de guérison d'os cariés ou nécrosés traités par le seul secours du drainage se sont, dit-il, tellement multipliés qu'il ne saurait plus rester à cet égard aucun doute. C'est surtout dans le traitement de la carie, soit par adossement des drains aux surfaces malades, soit par transfixion complète de l'os altéré que j'ai obtenu des résultats qui m'ont vivement frappé. » Nous n'avons pas été aussi heureux. Nous avons très-souvent employé le drainage dans la carie des côtes, du sternum, des os du bassin, de la jambe, du pied, etc., et nous ne lui avons jamais reconnu d'autre avantage que celui d'empêcher la stagnation du pus et son contact prolongé avec l'os affecté. Ce résultat, le seul du reste qui se puisse comprendre, suffit à nos yeux pour donner la préférence à la méthode qui permet de l'atteindre.

Il est un dernier genre d'abcès symptomatiques, le plus grave de tous, dans lequel le drainage nous paraît appelé à rendre aussi des services, bien que les résultats obtenus jusqu'ici par l'auteur de la méthode ne soient pas très-encourageants et que les essais que nous avons nous-même tentés ne le soient pas davantage. Nous voulons parler des abcès par congestion. On sait que ces redoutables lésions sont l'écueil de la thérapeutique chirurgicale. Leur gravité provient de leur siége, de leur étendue considérable et plus encore peut-être de la lésion osseuse qui en est le point de départ, et qui trop souvent est au-dessus des ressources de l'art. Son intervention hâte même dans bien des cas la terminaison funeste, et c'est ce qui explique le désaccord des chirurgiens et les divergences d'opinion qui ont été exposées à l'article Abcès, t. I, p. 32.

En effet, tant que l'abcès n'est pas ouvert, le malade jouit d'une santé satisfaisante; il ne ressent qu'une gêne mécanique causée par la présence du liquide et la distension de son foyer, quelques douleurs sourdes, profondes, dans la région qui est le point de départ de la maladie. L'abcès ouvert, la scène change; l'air pénètre dans cette vaste cavité, le pus s'y altère, la fièvre s'allume, le malade maigrit rapidement et ne tarde pas à succomber aux accidents de la fièvre hectique. On comprend donc que beaucoup de chirurgiens abandonnent ces abcès à eux-mêmes ou attendent pour les ouvrir que la rupture spontanée de la poche soit imminente. En agissant ainsi, on recule sans doute l'époque de la mort, mais on la rend inévitable, mais on enlève au malade sa seule chance de salut. Pendant que le chirurgien attend, la maladie marche; le pus dont la quantité s'accroît sans cesse refoule le tissu cellulaire, dissèque les muscles, se creuse des loges dans tous les sens, distend la peau outre mesure, et lorsque celle-ci vient à se rompre, la cavité dans laquelle l'air pénètre a pris des dimensions telles qu'il n'y a plus d'espérances à concevoir. En opérant de bonne heure, au contraire, on précipite sans doute le cours des événements, mais on a quelques chances de les dominer. Le malade a plus de forces pour la lutte qui va s'engager, la lésion osseuse est moins avancée, l'abcès moins considérable; on peut arriver, à l'aide de soins persévérants, à le transformer en un trajet fistuleux qui continuera à

éconduire au dehors la suppuration et qui pourra même se tarir un jour, si le traitement général parvient à triompher de la maladie primitive. Nous sommes donc de l'avis de Chassaignac ; nous pensons comme lui qu'il faut ouvrir les abcès par congestion, aussitôt qu'on peut les atteindre sans danger. L'ouverture une fois pratiquée, comme il est impossible d'empêcher la pénétration de l'air, on doit s'appliquer à en prévenir les inconvénients, à empêcher la stagnation et l'altération du pus à l'aide d'injections fréquentes faites avec de l'eau tiède d'abord, puis avec de l'eau additionnée de teinture d'iode à doses croissantes, et soutenir en même temps les forces du malade, par un traitement tonique et un régime fortifiant. En agissant ainsi, on perdra sans doute un certain nombre de malades, mais on en sauvera quelques-uns, tandis que, en abandonnant la maladie à elle-même, on est certain de les voir succomber presque tous.

Dans ce traitement complexe, le drainage ne peut jouer qu'un rôle accessoire ; cependant l'introduction d'une anse élastique permet d'atteindre plus sûrement le but qu'on se propose. Nous avons eu plusieurs fois recours à ce moyen, le plus souvent, il est vrai, à une époque trop avancée et, s'il ne nous a pas réussi, nous ne faisons pas peser la responsabilité de nos insuccès sur une méthode qui nous paraît rationnelle.

Nous ne nous montrerons pas aussi affirmatif au sujet de ses avantages dans le traitement des *suppurations intra-articulaires*. Pour que le drainage soit réellement utile, dans ces affections, il faut que l'extrémité d'une des anses puisse sortir par le point le plus déclive de la cavité qui recèle le pus, et toutes les articulations ne s'y prêtent pas. Celle du genou, par exemple, n'est accessible qu'en avant et sur les côtés. Lorsqu'elle est affectée de tumeur blanche, et tout le monde sait combien ces affections sont communes, le malade est condamné au décubitus dorsal ; on ne peut pas songer à faire sortir les anses élastiques par le creux poplité, il faut se borner à les placer sur les parties latérales et, quoi qu'on fasse, il séjourne toujours une certaine quantité de pus dans les profondeurs de l'article.

Nous n'avons jamais observé dans ce cas d'amélioration bien notable à la suite de l'emploi du drainage, et la nécessité d'en venir à l'amputation ne nous a pas paru sensiblement retardée. Cette méthode nous paraît appelée à rendre des services plus signalés dans les lésions traumatiques des grandes articulations ; quelques observations de ce genre ont été communiquées à la société de chirurgie, et l'une d'elles recueillie par Baizeau, à Alger, a été l'objet d'un rapport très-favorable lu par Dolbeau (1868). Nous pensons toutefois que ces faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en conclure, avec Chassaignac, que le drainage doit conduire un jour à supprimer définitivement l'indication d'amputer pour cause de plaie articulaire suppurée.

Il nous reste également quelques doutes sur sa valeur dans le traitement d'un autre genre de collection purulentes, dont la gravité ne le cède guère à celle des précédentes, bien qu'elles ne reconnaissent pour point de départ ni un vice diathésique ni une maladie du système osseux. Nous

voulons parler de l'*empyème*. Chassaignac attribue au drainage la propriété de faire cesser presque immédiatement l'odeur alliacée propre à la matière des épanchements pleuraux purulents, d'assurer l'affaissement rapide des parois thoraciques et le prompt rétablissement de la santé générale. J'ai déjà eu plusieurs fois, dit-il, l'occasion de l'appliquer au traitement de l'empyème et, chaque fois, l'emploi de ce moyen a été suivi de succès. Il cite, en effet, deux observations recueillies dans son service, et dans lesquelles la guérison a été constatée d'une manière certaine. Un de ses élèves, le docteur Hobon, a réuni dans sa thèse inaugurale neuf autres faits du même genre empruntés pour la plupart à la pratique des médecins anglais, et notamment à celle de Goodfellow qui y a eu recours le premier à l'hôpital Middlesex, de Banks, Fincham, Farre, Gardon, Georges Kidd, etc. Enfin, dans une thèse toute récente, Delpech vient d'ajouter à cette liste deux nouveaux cas de guérison, dont l'un a été constaté dans le service de Maurice Raynaud, à l'Hôtel-Dieu, et dont l'autre est dû au docteur André Dunlop. Toutes ces observations ne présentent pas les mêmes garanties. Celles des médecins anglais sont rapportées d'une façon beaucoup trop sommaire. Dans presque tous les cas, il y est question de malades voués à une mort certaine, auxquels on passe un tube à drainage, et qui, à partir de ce moment, marchent vers une guérison rapide. L'un d'eux, atteint d'épanchement purulent depuis cinq années et déjà en proie à la fièvre hectique, est complétement rétabli au bout de cinq semaines ; un autre est en état de se lever au bout de quelques jours ; un troisième est débarrassé en moins d'un mois d'une énorme collection qui menaçait sa vie. Des succès aussi constants et surtout aussi rapides dans une maladie dont tout le monde connaît la terrible gravité nous inspirent, nous l'avouons, une certaine surprise, parce qu'il ne nous est pas possible de nous en rendre compte. Ce qui rend la guérison de l'empyème si difficile, ce ne sont pas les obstacles que le pus rencontre sur son passage, ni les anfractuosités de la cavité qui le renferme, c'est l'étendue même de cette cavité et l'impossibilité de la faire disparaître. Dans un abcès des parties molles, quelque volumineux qu'il soit, il suffit de donner issue au pus qu'il renferme pour que les parois se rapprochent d'elles-mêmes. Dans l'empyème, c'est tout le contraire. Le poumon est à l'état d'extension permanente dans la cavité thoracique ; il y est maintenu par la pression atmosphérique qui s'exerce à l'intérieur par la trachée et les bronches, et qui ne peut agir sur sa face externe. Dans les mouvements d'inspiration, la cage osseuse l'entraîne et l'aspire pour ainsi dire ; qu'un fluide quelconque, pénétrant dans la plèvre, vienne à combler ce vide virtuel, et le poumon, obéissant à sa rétractilité naturelle, recule à mesure que la collection augmente et vient se réfugier contre la colonne vertébrale. Il y reste accolé jusqu'à ce que le liquide qui remplit l'intervalle disparaisse par absorption et le force à venir reprendre sa place. Lorsque ce liquide est du pus, et c'est le cas que nous supposons, cette absorption ne peut s'effectuer, la collection continue à s'accroître et, quand la cavité est remplie, elle comprime le poumon, refoule la paroi thoracique et

détermine une gêne mécanique de la respiration. C'est alors qu'on pratique la thoracentèse, mais cette opération ne peut donner issue qu'au trop-plein du liquide ; elle ne saurait ramener à son état d'expansion primitive le poumon qu'aucune force ne sollicite, et que de solides adhérences maintiennent d'ailleurs dans sa position nouvelle. Si on laisse l'air s'y introduire, il vient remplacer le liquide qui s'écoule, mais il en reste toujours, au-dessous de l'ouverture, une couche qui ne peut s'échapper. C'est là ce qui arrive, quand on a recours au drainage, en faisant passer, comme le conseille Chassaignac, les deux extrémités du tube par le même espace intercostal. Pour qu'il fût réellement efficace, il faudrait qu'on plaçât l'anse verticalement, et que son bout inférieur vînt sortir par la partie la plus déclive de la cavité pleurale. Cela n'est guère praticable et même, en agissant ainsi, on n'atteindrait pas complétement le but. On parviendrait peut-être à la vider complétement, mais on ne pourrait pas la faire disparaître. Pour que les parois s'affaissent, pour qu'elles aillent au-devant du poumon, pour que le retrait de la cage thoracique s'opère dans tous les sens, il faut un travail de longue durée qui ne s'accomplit pas en quelques semaines, et ce n'est pas la présence d'un tube fenêtré qui peut produire de si merveilleux résultats.

Les observations recueillies en France ne sont pas passibles des mêmes reproches ; elles ne laissent rien à désirer sous le rapport des détails ; aussi n'y est-il plus question de guérisons obtenues en quelques semaines ; les malades de Chassaignac, Cazenave, Marrotte, Maurice Raynaud ont mis de cinq à six mois à se rétablir.

En somme et malgré les réserves que nous avons cru devoir faire, les succès obtenus par le drainage dans le traitement de l'empyème purulent nous semblent assez encourageants pour autoriser les chirurgiens à faire de nouvelles tentatives dans cette voie.

Tumeurs enkystées. — Les kystes ont avec les abcès assez d'analogies pour qu'on ait dû songer à leur appliquer le même mode de traitement. Il s'agit toujours en effet d'une collection de liquide renfermée dans une cavité ; mais ce liquide n'est plus le même ; mais la poche qui le renferme n'a ni la même structure ni le même mode de vitalité. Chassaignac l'a parfaitement compris et il reconnaît que si le drainage a sur les injections iodées une supériorité incontestable dans les affections suppuratives, il doit leur céder le pas dans le traitement des kystes et des hydropisies. Toutefois, l'une de ces méthodes n'exclut pas l'autre ; elles se complètent au contraire et le drainage présente à ses yeux le triple avantage de ne faire qu'une seule opération, de rendre le chirurgien maître de la tumeur que retient le tube élastique, de faciliter les injections médicamenteuses et de permettre de les remplacer au besoin par une irrigation continue. Dans son volumineux ouvrage, il ne cite toutefois qu'une seule observation qui se rapporte à ce genre de maladies. C'est un kyste de la région scapulaire contenant deux litres et demi de liquide et guéri en cinquante jours par la simple application des anses fenêtrées. Quant aux kystes viscéraux, Barth est le premier qui ait osé soumettre ceux de l'ovaire au drainage et

il a été récompensé de sa hardiesse par un succès remarquable. Chassaignac n'a pas été aussi heureux; sur quatre femmes qu'il a traitées de cette manière, à l'hôpital Lariboisière, trois ont succombé rapidement et l'autopsie lui a montré une suppuration de la face interne du kyste compliquée de péritonite. Ces insuccès ne nous surprennent pas; nous pourrions faire au sujet de ces tumeurs la même observation que par rapport à l'empyème: l'impossibilité de les vider d'une manière complète et d'assurer au liquide un écoulement constant, sa stagnation forcée dans les parties les plus déclives, les dangers que présente son contact permanent avec l'air, la lenteur extrême avec laquelle se rétractent les parois, suffisent pour expliquer à nos yeux les accidents qui ont enlevé les trois malades de l'hôpital Lariboisière. Aussi, revenant sur sa première opinion, Chassaignac n'a-t-il pas hésité à déclarer à la Société de chirurgie (séance du 2 janvier 1862) qu'il considérait l'emploi des corps étrangers placés à demeure dans les kystes de l'ovaire comme une pratique très-dangereuse et qu'il était disposé à la proscrire formellement. Depuis cette époque, en effet, il y a complétement renoncé. Cependant aujourd'hui il lui reste encore quelques doutes sur la valeur du drainage combiné avec les injections iodées, parce qu'il ne les a jamais employées concurremment. Pour nous, nous ne ferons pas les mêmes restrictions; dans l'état actuel de la question, nous sommes d'avis qu'il est sage de s'en tenir aux ponctions palliatives dans la majorité des cas, à l'injection iodée quand les kystes sont peu volumineux, uniloculaires et que le liquide qu'ils contiennent est complétement exempt de viscosité; que dans des circonstances opposées il est permis de recourir à l'ovariotomie, lorsque la malade s'y résigne, après avoir été complétement édifiée sur les périls qu'elle va courir.

Le drainage nous paraît offrir les mêmes dangers dans le traitement des kystes du foie, mais l'expérience à cet égard nous fait complétement défaut et Chassaignac maintient formellement la valeur et la parfaite utilité de ce moyen. Il s'en loue beaucoup aussi dans l'hydrocèle et cela ne nous surprend pas; mais il est une chose qui nous étonne davantage, c'est l'obstination que mettent les chirurgiens à chercher de nouveaux moyens de traitement pour cette maladie, lorsqu'ils sont, depuis vingt-cinq ans, en possession d'une méthode simple, facile, complétement exempte de dangers et qui réussit toujours. Nous n'avons pas besoin de dire que c'est l'injection iodée. Pour notre part, nous en sommes encore à voir survenir un accident ou un insuccès. Il est vrai que nous employons la teinture d'iode à dose assez élevée, dans la proportion de 2/3 pour 1/3 d'eau. Ainsi concentrée, elle n'occasionne pas plus de douleur et ne manque jamais son effet. Au bout de huit ou dix jours, le malade peut reprendre son service, tandis que dans le seul cas rapporté par Chassaignac, la suppuration n'était pas complétement tarie, après vingt-cinq jours de traitement, l'opéré conservait encore son tube et cependant il s'agissait d'une hydrocèle toute récente, puisqu'elle ne remontait qu'à six mois, et bien peu volumineuse puisqu'elle ne dépassait pas la dimension de deux œufs de poule.

Dans l'*hématocèle* les conditions ne sont pas les mêmes et le drainage combiné avec les injections iodées nous paraît le traitement le plus rationnel. Un des élèves de Chassaignac, le docteur Carayanopulo, a consacré sa thèse inaugurale à ce point de chirurgie; il y rapporte deux observations recueillies dans la pratique de son maître et qui nous paraissent concluantes. Nous sommes d'autant plus disposé à admettre la supériorité de cette méthode mixte de traitement, que nous avons pu constater par nous-mêmes les avantages des injections iodées, répétées chaque jour dans le traitement de cette maladie. Quatre ans avant l'époque à laquelle se rapportent ces deux observations, nous sommes parvenu à obtenir par ce moyen, la guérison d'un énorme hématocèle en bissac, dont la poche supérieure remontait jusqu'à l'ombilic et qui renfermait trois litres de liquide; l'adjonction d'un tube élastique n'aurait pu que hâter cet heureux résultat.

Il ne saurait entrer dans notre plan de discuter toutes les applications possibles du drainage; ainsi nous ne parlerons pas de son emploi dans le traitement des fungus articulaires et tendineux, de la grenouillette, de la fistule lacrymale; nous ne dirons rien de la méthode combinée du drainage et de l'écrasement linéaire dans la fistule à l'anus, parce que nous ne l'avons jamais employée et que nous ne sommes pas tenté de le faire. Mais nous ne pouvons pas garder le même silence à l'égard du drainage vésical, parce qu'il soulève une question de pratique bien autrement grave. *Cette opération consiste à faire pénétrer dans la vessie, un trocart courbe dont on fait sortir la pointe, soit en ligne verticale soit en ligne transversale, de manière à passer une anse à drainage dans l'intérieur de la vessie.* Chassaignac propose d'employer ce moyen : 1° dans le traitement du catarrhe purulent de la vessie; 2° dans le traitement de la rétention d'urine prostatique. Une double ponction vésicale, un corps étranger traversant deux fois les parois de l'abdomen et celles du réservoir urinaire, pour un catarrhe purulent, chez un malade qui urine librement, dont on peut vider et laver la vessie à volonté, par un simple cathétérisme, avec une sonde à double courant, ou même avec une algalie ordinaire, tout cela nous a paru tellement hardi, pour ne rien dire de plus, que nous avons cru devoir nous adresser à l'auteur lui-même pour savoir si, depuis dix ans, il n'avait pas modifié son opinion relativement à ce point de pratique.

Sa réponse ne nous a laissé aucun doute. Il persiste à penser que dans le catarrhe vésical purulent, lorsqu'il épuise rapidement les forces du sujet et qu'il résiste à toute autre médication, le drainage vésical peut rendre d'importants services, en assurant l'expulsion libre et non interrompue des produits altérés; en permettant d'agir efficacement et sans grand danger sur les tissus malades; en rendant praticables, par l'agrandissement des orifices fistuleux volontairement établis, les injections médicamenteuses détersives qu'on ne peut employer que d'une manière insuffisante quand on agit à travers l'urèthre. Enfin, dans la rétention prostatique en présence d'une tumeur qui rendrait le cathétérisme très-difficile et qui autoriserait à pratiquer une fausse route volontaire, il préférerait de beaucoup le drai-

nage transvésical, jusqu'à la régression spontanée de la tumeur prostatique.

Nous laissons à Chassaignac la responsabilité de semblables conseils, mais, pour notre part, nous sommes bien décidé à ne pas les suivre.

Drainage préventif. — Jusqu'ici nous n'avons envisagé le drainage que comme un moyen d'assurer l'écoulement des liquides dans des collections déjà formées, mais on peut y recourir également pour les empêcher de se produire. Ce mode d'application, qui a pris naissance dans les hôpitaux de la marine, nous a rendu trop de services à la suite d'opérations graves pour ne pas le mentionner. La question jadis si controversée de la réunion immédiate et de la réunion secondaire est aujourd'hui bien tranchée. Tout le monde rapproche les bords des plaies à la suite des opérations, et, lorsqu'elles ont une certaine importance, personne ne conserve plus l'espoir chimérique de voir la réunion s'opérer dans toute l'étendue de la solution de continuité sans qu'il s'y forme une goutte de pus. Chacun prend ses dispositions en conséquence; la plupart des opérateurs ménagent, à la partie la plus déclive, un intervalle par lequel ils font sortir les fils à ligature, quelques-uns y ajoutent une mèche de charpie enduite de cérat. Ces corps étrangers sont destinés, comme les tentes et les mèches qu'on emploie à la suite de l'ouverture des abcès, à conduire au dehors les liquides qui vont se former, et ils sont passibles des mêmes reproches. Après les opérations il s'écoule d'abord une certaine quantité de sang par les vaisseaux capillaires; bientôt cette hémorrhagie fait place à un suintement séro-sanguinolent, puis séreux, qui diminue peu à peu de quantité et cesse habituellement le second jour. Ce liquide visqueux imbibe les pièces d'appareil, et, lorsqu'il se dessèche, il colle entre eux les fils à ligature et les brins de charpie, il les durcit, il les fait adhérer aux lèvres de la plaie, et, plus tard, lorsque le pus vient à se former, l'issue qu'on lui avait ménagée se trouve close. Il s'amasse alors dans le fond de la cavité dont les bords se sont agglutinés; il acquiert des propriétés irritantes, et ne triomphe de la résistance qu'il rencontre que lorsqu'il a déjà détruit le travail de réunion qui s'opère pendant les premiers jours et qu'on a tant d'intérêt à ménager. On évite complétement cet inconvénient en substituant à ces moyens imparfaits un tube à drainage dont on fait sortir les deux bouts par les deux angles de la solution de continuité réunie dans l'intervalle. Par ce conduit toujours béant les liquides s'écoulent au dehors d'une manière continue sans avoir le temps de s'altérer, et les dangers de leur stagnation se trouvent conjurés.

Le drainage préventif a été appliqué, pour la première fois, par Jules Roux et Arlaud, chirurgiens en chef de la marine, sur les nombreux blessés de l'armée d'Italie, reçus à l'hôpital de Saint-Mandrier, en 1859. De nombreuses opérations y furent pratiquées avec un succès jusqu'alors sans exemple. Sur 22 désarticulations, dont 4 de la cuisse, 13 de l'épaule, 1 du genou, nos collègues n'eurent pas à déplorer un seul

revers. L'emploi des drains en caoutchouc et des lavages répétés figurent au nombre des moyens à l'emploi desquels ils attribuent ces magnifiques résultats. L'un de ces distingués collègues, le docteur Arlaud, écrivait à cette époque : « Je suis convaincu que les résultats très-favorables obtenus à l'hôpital de Saint-Mandrier sur les blessés de l'armée d'Italie, en 1859, ont été dus surtout à l'emploi du drainage, qui a été appliqué, suivant les circonstances, ou comme moyen curatif du croupissement du pus, ou comme moyen préventif immédiatement après les plaies résultant des opérations. »

Nous avons eu, depuis cette époque, l'occasion d'y recourir fréquemment nous-même à la suite d'amputations, d'ablations de tumeurs volumineuses, d'extirpations de seins cancéreux, et nous avons toujours eu à nous louer de ses bons effets. D'autres chirurgiens ont eu de leur côté la même inspiration; nous citerons notamment le docteur Péan, qui emploie souvent le drainage à la suite de l'opération de l'ovariotomie, pour prévenir le passage du pus dans le bassin, lorsqu'il s'est vu dans la nécessité d'appliquer des ligatures sur la surface de section du pédicule, et de la cautériser à l'aide du perchlorure de fer. Il y a recours également plus tard, lorsque le pus est formé, et il lui accorde la préférence sur tous les autres moyens. En pareil cas, il n'hésite pas à traverser le plancher du bassin, au niveau du cul-de-sac vaginal postérieur, par une double ponction faite avec un trocart courbe qu'il introduit par une incision préalable pratiquée à la hauteur du ligament de Fallope, et à faire passer dans ces deux ouvertures un tube élastique dont l'anse repose sur ce même plancher, et dont les deux bouts, sortant par la vulve, conduisent incessamment au dehors les liquides épanchés dans la cavité péritonéale.

En somme, et bien que le drainage n'ait pas tenu toutes les promesses faites en son nom, il présente assez d'applications d'une utilité incontestable pour qu'il ne soit pas permis de le confondre avec ces inventions que le caprice d'un jour fait éclore et qui sont oubliées le lendemain. Cette méthode a déjà conquis dans la pratique chirurgicale une place importante, et nous sommes convaincu qu'elle est destinée à la conserver.

Chassaignac (E.), Traité pratique de la suppuration et du drainage. Paris, 1859, 2 vol. in-8.

Denonvilliers, Nélaton, Velpeau, Guyon (Félix), Labbé (Léon), Rapport sur les progrès de la chirurgie. Paris, 1867.

Hobon (A. L. M.), Du traitement de l'empyème purulent par le drainage chirurgical. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris, 1867.

Banks, Sur l'emploi du drainage dans le traitement de l'empyème (*The Dublin Quarterly Journal of medical science*, 1862, et *Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 524).

Dolbeau, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 2e série, t. IX.

Carayannopulo (Nicolas D.), Quelques mots sur l'hydrocèle et l'hématocèle et de leur traitement par le drainage. Thèse pour le doctorat. Paris, 1868.

Delpech (Ferdinand), Du drainage dans les épanchements purulents de la plèvre. Thèse pour le doctorat. Paris, 1869.

Jules Rochard.

DRASTIQUES. *Voy.* Purgatifs.

DUALISME. *Voy.* Chancre, t. VII, p. 65.

DUODÉNITE. *Voy.* Intestin.

DUODÉNUM. *Voy.* Intestin.

DURE-MÈRE. *Voy.* Méninges.

DURILLON. *Voy.* Cor, t. IX, p. 437.

DYNAMOMÈTRE. — On nomme ainsi un instrument destiné à mesurer, soit le pouvoir musculaire de l'homme ou des animaux, soit le travail de quelques machines.

La puissance musculaire de l'homme ne peut pas être appréciée d'une manière absolue, car jamais les organes actifs du mouvement ne peuvent entrer en exercice à la fois, se contracter dans un effort simultané pour produire un résultat unique. Le dynamomètre ne peut donc guère servir qu'à mesurer une force musculaire partielle. De toutes les expériences faites à l'aide de cet instrument, celles qui portent sur la force de traction tendent le plus à faire connaître la somme totale du pouvoir musculaire, puisque c'est cette force qui emploie la combinaison la plus grande de muscles.

Dans le but de mesurer la force des contractions musculaires, on avait d'abord imaginé plusieurs appareils. Le plus simple consistait en un tube de métal, long de 15 centimètres, posé verticalement sur un pied, et contenant dans son intérieur un ressort en spirale surmonté d'une tige à l'aide de laquelle on pouvait l'enfoncer plus ou moins. Une échelle graduée, placée sur la longueur du tube, indiquait la force avec laquelle le ressort était pressé. Ce dynamomètre est celui de Leroy. Il ne répondait qu'à des indications bornées : il servait seulement à donner la mesure des forces muculaires de la main. De là le nom de *coup de poing*, sous lequel on le désignait vulgairement. D'une autre part, les instruments inventés par Graham et Désaguliers, qui étaient de fortes charpentes, auxquelles s'adaptait une longue tige de fer placée horizontalement, graduée aussi sur sa longueur, et sur laquelle on faisait glisser un poids d'une pesanteur déterminée, pouvaient exclusivement faire apprécier la force des contractions musculaires du bras, du cou, du dos et de la cuisse.

Le premier dynamomètre satisfaisant, c'est-à-dire servant à faire connaître avec précision les divers degrés de contraction musculaire dans les principales parties du corps, fut celui qu'inventa Régnier, conservateur du dépôt central d'artillerie, à la demande de Buffon et de Guéneau (de Montbéliard), et qui a été si bien décrit par Kéraudren. Malgré sa supériorité sur les autres, ce dynamomètre laissait encore beaucoup à désirer. On y a apporté des modifications qui l'ont rendu plus simple, plus portatif et d'un usage plus précis et plus commode.

Citons d'abord le dynamomètre imaginé par Burq, en 1859 (fig. 44 et 45).

Fig. 44 et 45. — Sorte de petite boîte en étui rectangulaire de 8 ou 9 centimètres de long sur 6 de large, et environ 15 millimètres d'épaisseur, composée : 1° d'un fond ABCD en deux parties, savoir : l'une, ABHG, formée d'un alliage de cuivre et de zinc, et l'autre, GDEF, en cuivre ; 2° d'un couvercle K en tôle d'acier, doublé sur sa face interne d'une lame mince d'argent, or et platine, mais à l'abri de tout contact avec l'acier par l'interposition d'un corps volant comme une feuille de papier. Des quatre bords ou côtés qui circonscrivent la boîte, deux, AB et CD, doivent servir de poignées à l'instrument. Deux petites échancrures destinées à recevoir le bec de deux tirants, ou bien de deux leviers de renvoi, comme ceux représentés dans la figure 2, qui sont, en outre, calculés de manière à quintupler l'expression des chiffres du cadran pour les cas où il s'agit de mesurer des efforts de traction très-considérables ; tandis que les deux autres côtés, AH et BG, un peu plus épais que les précédents, sont intérieurement percés et taraudés pour servir de conducteurs aux deux guides IS de la poignée CD, et extérieurement échancrées de trois petites mortaises M pour recevoir les trois tenons correspondants T du couvercle de fermeture. A l'intérieur de la boîte, double ressort RR, de la force d'environ 100 kilogr., fixé par son centre au centre même de l'instrument, à l'aide de deux vis, et maintenu à l'abri de tout frottement contre les parois de la boîte au moyen de deux petites bielles B, dont la longueur est calculée de manière à faire saillir les deux guides hors de leurs conducteurs d'une quantité IH égale et toujours seulement *égale* à la longueur de la course du maximum du ressort. Au ressort est attachée, du côté de la poignée CD et fixée par la même vis, une crémaillère N qui conduit à l'attaque des aiguilles deux petites glissières U ménagées dans l'épaisseur du fond de la boîte. Au centre, un cadran O avec deux aiguilles : une aiguille principale à pignon, et un curseur marqué d'autant de divisions que le ressort peut porter de kilogrammes sans se rendre.

Fig. 44. — Dynamomètre de Burq. Cadran.

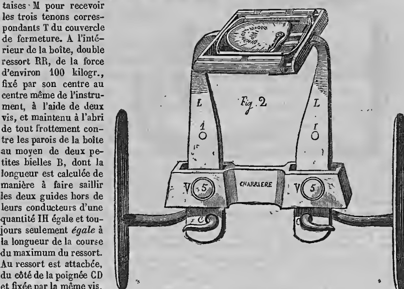


Fig. 45. — Dynamomètre de Burq monté.

Lorsqu'on veut faire évaluer la force de pression des mains, on saisit

l'instrument à pleines mains, la poignée CD appuyée et bien sentie contre les muscles du pouce et la poignée AB dirigée contre les doigts et au niveau des deuxièmes phalanges ; on presse énergiquement et d'un seul bond, en évitant que les doigts ne touchent aux aiguilles. Pour mesurer les forces de traction des mains, des pieds ou même des reins, avec les tirants ou les leviers de renvoi, la manœuvre est facile.

Plus simple que celui de Régnier, le dynamomètre de Burq a été modifié avantageusement par Duchenne (de Boulogne).

Le dynamomètre modifié de Duchenne (de Boulogne), présenté à l'Académie de médecine par Bouvier en 1863, est d'une application non moins générale (fig. 46).

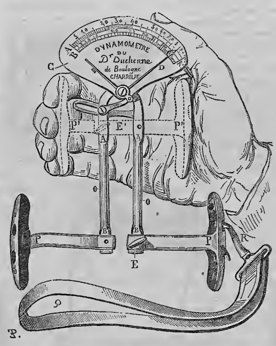


Fig. 46. — Dynamomètre de Duchenne (de Boulogne), composé : 1° d'un puissant ressort roulé en spirale et terminé par deux branches droites O, O, placées parallèlement à côté l'une de l'autre, ce ressort étant mis en tension par l'écartement des branches en question ; 2° de deux poignées mobiles P, P, qu'on fixe à volonté, au moyen d'une vis, soit à l'extrémité des branches du ressort en B, soit près du centre de celui-ci en A, à l'aide desquelles on écarte ces branches ; 3° d'une plaque C, placée sur la partie antérieure du ressort, et sur laquelle sont gravées sur deux lignes, A, B, des divisions ou échelles graduées, depuis 1 kilo jusqu'à 100 kilos pour la première ligne et jusqu'à 40 kilos pour la seconde ligne ; 4° d'une aiguille D, mise en mouvement par l'écartement des branches AA, et qui marque le degré de force produisant cet écartement en s'arrêtant sur telle ou telle division de la plaque C.

Pour mesurer la force des fléchisseurs des doigts, on place l'instrument dans la paume de la main, de telle sorte que les poignées *P' P'* soient saisies entre le pouce, l'éminence thénar et les doigts infléchis ; alors, en fermant fortement la main, les branches OO s'écartent, et l'aiguille marque, sur la première ligne *A* du cadran, le degré de force employée à exécuter ce mouvement.

Pour rechercher la puissance des éléments partiels, on dessert les vis *E'*, les poignées *P'* sont abaissées jusqu'à la partie cylindrique des branches *OO*, où elles sont tournées en dehors comme les poignées *B'B'* ; puis elles sont ramenées dans les parties carrées des branches, soit aux extrémités en *B*, si la force ne doit pas dépasser 40 kilos, soit près du point

du centre en A, si la force à mesurer est grande, si elle doit aller de 40 à 100 kilos; puis elles sont fixées par les vis E ou E'. Ensuite une courroie étant fixée d'une part à l'une des poignées, à l'aide du crochet R, et d'autre part à l'extrémité de la partie des membres dont on veut mesurer la force, on saisit l'autre poignée libre, et l'on tire en sens contraire du mouvement partiel que l'on fait exécuter par le sujet, jusqu'à ce que l'on ait surmonté la résistance. Alors l'aiguille D, mise en mouvement par l'écartement des branches OO', marque sur la ligne B, si les poignées ont été fixées en bas, et sur la ligne A, si les poignées ont été fixées près du point central, la puissance du mouvement partiel exécuté. On peut remplacer la courroie par un mouchoir ou une serviette pliée en cravate.

Il est d'autres dynamomètres, celui fabriqué par Mathieu (fig. 47), et

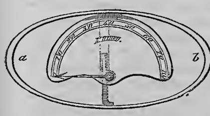


Fig. 47. — Dynamomètre Mathieu.

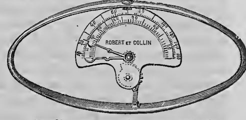


Fig. 48. — Dynamomètre Robert et Collin.

celui de Robert et Collin (fig. 48), beaucoup plus simples et d'un plus petit volume. Ils diffèrent du dynamomètre de Burq et de celui de Duchenne (de Boulogne), en ce que le ressort qui porte le cadran n'est pas mû par des poignées. Ce ressort est elliptique, commme celui du dynamomètre de Régnier, mais plus arrondi et moins large, conditions qui manquaient à ce dernier.

Quand on veut apprécier la force des fléchisseurs des doigts, autrement dit la puissance de pression, il faut serrer avec la main le ressort de l'instrument dans le sens de sa largeur. Le point où s'arrête l'aiguille sur l'échelle du cadran divisé en kilogrammes indique le degré le plus élevé de cette force. Si l'on veut connaître la mesure du pouvoir du poignet ou de la force de traction, il faut agir sur le ressort dans le sens de sa longueur.

Pour mesurer le pouvoir des muscles de la partie postérieure du tronc, par exemple, l'on attache l'une des extrémités de l'instrument, au moyen d'une corde ou d'un mouchoir, à un objet quelconque qu'on place sous ses pieds, et qui représente la résistance, puis l'on tire avec les mains sur l'autre extrémité.

Préférables aux autres, à cause de leur petit volume et de leur plus grande simplicité, le dynamomètre Mathieu et le dynamomètre Robert et Collin diffèrent cependant l'un de l'autre. Le premier ne peut pas suffire à toutes les applications qu'on est à même d'en faire, et cela parce que son cadran n'est muni que d'une seule aiguille, tandis que le second en a deux.

L'une des aiguilles, toujours mobile, montre les degrés divers de traction ou de préhension qui ont lieu dans une même expérience, tandis que l'autre aiguille qui est fixe n'indique que les degrés maxima. Aussi le dynamomètre Robert et Collin mérite-t-il la préférence.

Applications a la physiologie. — A l'état physiologique, certains muscles sont, comparativement aux autres, tantôt plus faibles et tantôt plus robustes. Tel homme est remarquable par la force du poignet, tel autre par celle des mâchoires, des reins, du jarret ou des muscles postérieurs du cou; et chez ces mêmes individus, par une sorte de compensation, comme si le corps humain ne pouvait dépasser une limite déterminée dans l'ensemble de son pouvoir musculaire, il y a presque toujours faiblesse dans les autres parties du corps. Aussi, dans certaines carrières, dans la profession de marin, par exemple, la mesure de la force musculaire, partielle ou générale, est d'une utilité incontestable. Dans la répartition des emplois sur les vaisseaux, il est très-important, en effet, de tenir compte de l'inégalité de distribution de la force musculaire. Toutes choses égales d'ailleurs, les matelots doués d'une grande force de pression, sont les plus propres à servir dans les hunes pour prendre des ris, comme les gabiers ont besoin d'un plus grand pouvoir de préhension pour pincer et serrer une voile agitée ou tendue par le vent; mais c'est surtout la force musculaire des marins qui se livrent à la manœuvre des canons de gros calibre qu'il importe de mesurer d'une façon exacte. En effet, avec la place qu'occupe actuellement l'artillerie dans la marine de guerre, avec les modifications que les canons ont subi récemment et avec celles qu'ils subissent chaque jour, l'instruction de l'apprenti canonnier est devenue très-pénible. Les épreuves auxquelles on l'astreint exigent une telle dépense de force musculaire, que beaucoup de jeunes soldats qui n'en ont pas une somme suffisante finissent par succomber. La dépense de force que comporte à bord la manœuvre de l'artillerie est si considérable pendant toute la durée de l'instruction du canonnier, que, vers le sixième mois, on observe un affaiblissement marqué et un affaiblissement non moins évident, mais passager, après chaque exercice.

Pour éviter les maladies et les pertes d'hommes, le recrutement du vaisseau-école des matelots exige donc une grande attention, et c'est dans l'emploi du dynamomètre que le médecin de marine puise la juste appréciation des forces muculaires du sujet soumis à son examen. 28 kilogrammes sont le maximum d'efforts qu'un canonnier doit produire pour exécuter une manœuvre, et 21 kilogrammes sont la moyenne. (Maréchal.)

D'après de nombreuses expériences dynamométriques, entre vingt-cinq et trente ans, l'homme en bonne santé a une force de pression égale à 50 kilogrammes et une force de préhension égale à 132. Il conserve ces mêmes degrés de forces jusqu'à cinquante ans, âge où elles commencent à diminuer. Quant à ces mêmes forces musculaires chez la femme, on peut les évaluer aux deux tiers de celles d'un homme de vingt-cinq à trente ans.

Applications a la pathologie interne. — En pathologie interne, le dynamomètre est utile pour mesurer et suivre le retour graduel des forces dans le traitement des paralysies. Il sert aussi pour apprécier l'état d'affaiblissement du pouvoir contractile des muscles sans paralysie à proprement parler, qu'on nomme *amyosthénie*, état qui existe toujours à un degré plus ou moins accusé dans les maladies aiguës et dans un grand nombre de maladies chroniques, notamment dans la chlorose, dans l'anémie, dans l'hypochondrie, dans l'hystérie, dans le nervosisme, etc.

Applications a la chirurgie. — Le dynamomètre trouve encore son application en chirurgie. Il a été employé par Sédillot, dès 1832, dans le traitement des luxations, pour régulariser l'action des moufles ou poulies. Il a l'avantage de permettre au chirurgien de reconnaître, à toutes les périodes de l'opération de la réduction, les degrés de la traction; et, par son entremise, on parvient à produire des extensions maintenues à la même puissance, graduellement et régulièrement augmentées, ce qu'il est de toute impossibilité d'obtenir au moyen des aides. Voici comment Sédillot procède à son application :

Un dynamomètre à deux aiguilles est placé entre deux anses de cordes, dont l'une est fixée au moyen d'un crochet à la poulie, et dont l'autre est fixée de la même manière à un anneau scellé dans la muraille. C'est un aide qui maintient le cadran du dynamomètre et signale le degré de l'extension. Sédillot fait aussi quelquefois attacher le dynamomètre près du membre luxé, de manière à pouvoir apercevoir lui-même les aiguilles et à pouvoir diriger la traction des poulies. L'aide qui tient la corde de celle-ci la tire à lui jusqu'au moment où l'aiguille du dynamomètre indique un degré d'extension de 25 kilogrammes, par exemple. Il l'enroule au fur et à mesure sur un bâton cylindrique de $0^{m},3$ de longueur, et de $0^{m},02$ de diamètre. On porte ordinairement la traction de 5 à 10 kilogrammes toutes les deux ou trois minutes, et l'on continue ainsi jusqu'au moment où l'os luxé se déplace et se rapproche de la cavité. C'est le moment où le chirurgien commence la coaptation. L'une des aiguilles du dynamomètre, celle qui est toujours mobile, indique à tous les moments de la réduction le degré actuel de la traction et permet d'en reconnaître les variations; l'autre aiguille indique seulement le maximum de l'extension. (*Voy.* Luxations.)

De la Hire, Examen de la force de l'homme (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1699).

Desaguliers, Lectures of experimental Philosophy. London, 1719. Trad. de l'anglais par le P. Esp. Pézenas. 1751-1752.

Régnier fils, Thèse inaugurale pour le doctorat en médecine. Paris, 1807.

Kéraudren, Article Dynamomètre (*Dictionnaire des sciences médic. en* 60 *volumes*, t. X, 1814).

Burq, Nouveau dynamomètre (*Union médicale*, 1859, t. III, p. 461).

Duchenne (de Boulogne), Mémoire sur l'ataxie locomotrice progressive (*Ach. gén. de médecine*, 1859). — Dynamomètre médical destiné à mesurer la force de chacun des mouvements partiels (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 21 juillet 1863, t. XXVIII, p. 919). — De l'électrisation localisée, 3e édition, 1870.

Mallez, Dynamomètre vésical (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 124.

Sédillot (Ch.), Traité de médecine opératoire. 3e édit., 1865, t. I, p. 96.

Maréchal (J.), Considérations médicales sur les apprentis canonniers (*Arch. de médecine navale*, t. IX, p. 461).

Michéa.

DYNAMOSCOPIE. — C'est un genre particulier d'auscultation ou, si l'on veut, une sorte d'annexe à la méthode inventée par Laennec. L'auscultation proprement dite ne sert qu'à l'exploration d'un nombre limité de régions ou d'organes, elle permet seulement d'entendre les bruits dus à l'introduction de l'air dans les voies respiratoires et ceux qui se produisent dans le cœur et les gros vaisseaux. Moins localisée, l'auscultation dynamoscopique fournit le moyen de percevoir des bruits qui ont lieu dans presque toutes les parties du corps.

Les bruits qu'on perçoit à l'aide de la dynamoscopie sont au nombre de deux. L'un, continu, signalé depuis plus de deux cents ans, peut se comparer assez exactement au bruit de la flamme d'un foyer, à l'agitation des feuilles par le vent, au roulement lointain d'une voiture ou d'un wagon de chemin de fer, au bruissement que produit une coquille univalve appliquée contre l'oreille. Laennec l'appelait *bruit rotatoire*, on le nomme maintenant *bruit de bourdonnement*. Son existence est incontestable. Un moyen très-simple et très-prompt de s'en faire une juste idée, c'est de s'enfoncer un doigt dans l'oreille.

Le second bruit, qui se produirait en même temps que le premier, et qui n'est étudié que depuis quelques années, a une réalité plus douteuse. Il offre d'ailleurs fort peu d'intérêt, parce qu'il n'a encore reçu aucune application pratique. Comme il a de la ressemblance avec le bruit que produit la chute de grésil ou celui qui résulte de l'étincelle électrique, on l'a nommé *bruit de pétillement*.

Au lieu d'être continu comme le premier, il se montre intermittent.

Chez l'homme comme chez la femme, chez le vieillard comme chez l'enfant, le bruit rotatoire ou bourdonnement est un phénomène constant. Bien qu'il existe sur presque toute la surface du corps, il y a pourtant des régions où il est plus marqué, plus distinct. En général, les parties molles et épaisses ne sont pas aussi favorables à sa perception que les parties dures. A la tête, on l'entend tantôt sur un point, tantôt sur un autre; au cou, on le distingue très-bien et du bruit de l'air qui traverse la trachée-artère et du battement des carotides; à la poitrine il est masqué par le murmure respiratoire et les battements du cœur; à la région abdominale, tantôt il est perçu et tantôt il ne l'est pas; aux orteils il n'est presque jamais entendu. En revanche, aux bouts des doigts de la main, il est plus manifeste, plus distinct, plus évident que partout ailleurs, et c'est dans ce lieu d'élection qu'on l'a surtout étudié au point de vue de ses applications à la médecine.

Chez les enfants au-dessous de trois ans, il n'est pas perceptible au bout des doigts; mais on peut l'entendre quelquefois à la région dorsale, à la région lombaire, à la région sacrée, dans l'hypochondre droit et aux cuisses. Chez les enfants de quatre ans, il faut réunir tous les doigts pour pouvoir l'entendre : un seul ne suffirait pas à sa perception. Du reste, l'agitation et les cris rendent la dynamoscopie très-incertaine et très-difficile chez les très-jeunes sujets. Chez les vieillards on n'entend jamais le bourdonnement aux orteils et à la tête; tantôt il existe, tantôt il est nul.

Les sexes, les âges, les tempéraments, et certaines autres conditions ou circonstances lui font subir d'importantes modifications dans son intensité ou dans son rhythme. Chez l'homme, le bourdonnement est généralement fort, bien nourri, régulier, et parfois plus bruyant du côté droit que du côté gauche. Chez la femme, il est plus doux, plus moelleux, et parfois également plus fort du côté droit que du gauche. Chez les enfants, il est toujours très-doux, rapide, petit, nourri, profond, pareil des deux côtés. Chez les vieillards, il est grave, fort, dur, sonore, souvent clair, peu nourri, parfois rapide et quelquefois plus fort, plus bruyant du côté droit que de l'autre. Il est plus fort chez les sujets d'un tempérament sanguin, plus doux chez les personnes d'un tempérament lymphatique, nerveux, ou lymphatico-nerveux. Il est moins bruyant pendant le sommeil que pendant l'état de veille. Il est aussi moins intense, plus doux dans l'état de repos que dans l'état de fatigue. Sous l'influence d'une marche forcée, de la course, de la danse, il devient rude, dur, grand, fort, rapide, inégal.

Les agents anesthésiques, l'électrisation et les opérations sanglantes lui impriment des modifications notables. Durant l'anesthésie produite par l'éther ou le chloroforme, il devient grave quand la sensibilité n'est que diminuée, tremblotant ou bien il passe du ton aigu au ton grave quand elle est complétement abolie. Lorsque l'anesthésie porte plus particulièrement sur les nerfs de la vie organique, il est intermittent ou il s'évanouit. Sous l'influence de l'électrisation générale, il se montre rapide et fort. Après cette opération, il reprend peu à peu son type primitif. Dans l'électrisation partielle ou localisée, il ne devient fort et rapide que dans les endroits particulièrement électrisés. Pendant une opération sanglante, quand la douleur est très-vive, il se montre tremblotant; quand elle est excessive, tantôt il est tremblotant et tantôt il cesse de se faire entendre. Lorsque la douleur n'existe plus, il reprend tous ses caractères.

Le bourdonnement est presque constamment supprimé au bout des doigt au moment de la mort; mais il persiste toujours immédiatement après celle-ci, aux paumes des mains, aux avant-bras, aux bras, aux jambes, aux cuisses, au ventre. Il s'y affaiblit de minute en minute pour s'éteindre complétement au bout de la quinzième ou de la seizième heure en se réfugiant des extrémités vers la région précordiale ou épigastrique. Dans un membre amputé, un bras, une jambe, quand on pratique l'auscultation dynamoscopique immédiatement après l'opération sanglante, le bruit de bourdonnement existe sur toute la surface du membre séparé du tronc. Puis, comme après la mort, il abandonne de minute en minute les extrémités de ce membre pour se concentrer vers son centre, où il cesse au bout de quinze minutes environ.

D'où proviennent les bruits en question? Et d'abord le bourdonnement ne peut pas être produit par la cause qui donne naissance au bruissement résultant de l'application d'une coquille univalve contre l'oreille, appelé vulgairement bruit de mer. Ce dernier bruit a une origine externe; il est

modifié par les agitations de l'atmosphère, et il cesse tout à fait quand on applique hermétiquement la coquille contre la région auriculaire, de façon à empêcher l'air extérieur de pénétrer dans la conque de la coquille. Le bruit de bourdonnement, au contraire, a une source interne, car on ne l'entend que lorsque l'oreille est complétement soustraite à l'introduction de l'air ambiant.

Le siége de ce bruit est-il dans le système musculaire, dans le système circulatoire ou dans le système nerveux ? Beaucoup d'auteurs ont expliqué et expliquent encore le bruit de bourdonnement par la contraction musculaire. Le bourdonnement augmente de force, il est vrai, quand les muscles entrent en exercice, mais la contraction musculaire est un acte toujours intermittent, tandis que le bourdonnement est un phénomène continu, qui n'obéit pas aux ordres de la volonté, qui persiste quand les muscles de la vie animale sont dans l'inaction la plus complète, pendant l'état du sommeil, par exemple, et qui, d'une autre part, peut manquer durant l'effort musculaire, comme cela a lieu quelquefois dans l'anesthésie artificielle, durant la période d'agitation. A cause de son caractère de continuité, le bourdonnement ne peut être considéré, ainsi que le croyait Laennec, comme provenant du cœur dont les bruits sont essentiellement intermittents. Il ne peut pas non plus se passer dans la circulation artérielle, car il n'est pas dans un rapport intime avec elle. En effet, chez les moribonds, il disparaît au bout des doigts quand le pouls existe encore.

Le bourdonnement varie souvent d'un côté à l'autre, ce qui n'a jamais lieu pour le pouls, à moins d'une anomalie dans les vaisseaux. En un mot, le bourdonnement peut différer beaucoup dans un temps donné, soit dans son intensité, soit dans son rhythme, sans que le pouls change de caractère d'une façon appréciable dans le même laps de temps. Quant aux intermittences du pouls, elles ne se prolongent jamais pendant une ou deux minutes, comme les intermittences du bourdonnement. Sans parler de quelques auteurs du dix-septième siècle qui expliquaient ce bruit par l'agitation des prétendus esprits animaux, on a essayé récemment d'en chercher l'origine dans les fonctions innervatrices. Afin de prouver qu'il avait le système nerveux pour siége, on s'est appuyé sur l'état de corrélation étroite qui semble exister entre ses degrés et ceux de la sensibilité, sur la rapidité et le renforcement que l'électrisation lui donne, sur l'affaiblissement et la lenteur qu'il éprouve durant l'éthérisation et la chloroformisation. Ce qui paraît certain, c'est que le bourdonnement est un phénomène qui se lie aux actes de la vie moléculaire et inconsciente. Depuis qu'il est de mieux en mieux démontré que le cours du sang dans les veines et les vaisseaux capillaires est entretenu ou activé par la contraction permanente des fibres musculaires qui entrent dans la composition de ces vaisseaux, l'opinion d'après laquelle le bruit de bourdonnement serait un phénomène de tonicité ou de contraction musculaire inconsciente, devient de plus en plus vraisemblable.

Comme la méthode inventée par Laennec, l'auscultation dynamoscopique peut s'effectuer avec ou sans instrument, c'est-à-dire est médiate ou immédiate. Elle ne peut être immédiate que pour le creux de la main et le bout des doigts. Elle est toujours médiate quand il s'agit des autres parties de la surface du corps, la nuque, la voûte crânienne, la partie interne des cuisses, par exemple.

Pour pratiquer la dynamoscopie immédiate, il faut que l'oreille de la personne qui ausculte soit fermée hermétiquement par le doigt ou le creux de la main du sujet ausculté.

La dynamoscopie médiate s'effectue au moyen d'un instrument en liége, en métal ou en bois, auquel on a donné le nom de dynamoscope (fig. 49). Cet instrument a la forme cylindrique. Long de cinq, dix, quinze ou vingt centimètres, et d'un diamètre de cinq, huit ou dix, il est conique par une extrémité (A), de manière à pouvoir boucher le conduit auditif de la personne qui s'en sert. L'autre extrémité (B) est laissée pleine ou bien on la creuse en godet pour qu'on puisse y introduire un des doigts du sujet qu'on explore. L'extrémité auriculaire du dynamoscope doit être en rapport exact avec la forme du conduit auditif, c'est-à-dire ovale ou ronde si ce conduit est rond ou ovale.



Fig. 49. — Dynamoscope.

Les dynamoscopes en acier, en argent, en aluminium, en liége, sont préférables aux dynamoscopes en bois, parce qu'ils sont meilleurs conducteurs du son. Le dynamoscope en liége vaut mieux pour l'auscultation des surfaces planes. Cependant, quand on en fait un usage trop réitéré, il a l'inconvénient de produire l'inflammation du conduit auditif. Du reste, même pour l'extrémité des doigts, la dynamoscopie médiate l'emporte sur l'immédiate, d'abord parce qu'elle épargne au médecin la répugnance d'introduire dans son oreille les doigts de certains sujets, et ensuite parce que les doigts de tous les sujets ne s'adaptent pas toujours à l'oreille du médecin de façon à pouvoir la fermer hermétiquement.

Pour ne pas produire d'erreurs ou engendrer d'illusions, la dynamoscopie médiate doit être soumise à certaines règles observées, tant par le médecin que par le sujet. Si l'on ausculte une surface plane, la main, le bras ou l'avant-bras, par exemple, le sujet doit être au repos, couché autant que possible, c'est-à-dire placé de manière qu'aucun des muscles du membre supérieur n'entre en contraction. Relativement à l'auscultation digitale, qui se pratique en faisant introduire un doigt quelconque dans le godet du dynamoscope, si le sujet est assis ou debout, sa main, son bras ou son avant-bras doit avoir un corps inerte pour support. Il ne faut pas qu'il soutienne lui-même ces organes, comme il ne faut pas non plus qu'il les fasse soutenir par la main d'une autre personne. D'une autre part, le

médecin ne doit jamais toucher avec sa main la partie qu'il ausculte ; il ne doit pas davantage tenir le dynamoscope afin de le mieux fixer. La pression de l'instrument dans le fond de l'oreille ne doit être ni trop forte, ni trop faible, car, dans l'un et l'autre cas, les bruits ne seraient pas entendus. Le médecin peut se servir indifféremment de l'une ou l'autre oreille, et il est très-essentiel d'ausculter comparativement les parties correspondantes de chaque côté du corps.

A l'état pathologique, le bourdonnement offrirait des altérations notables, dont les plus importantes seraient relatives à son intensité et à son rhythme. S'il fallait en croire certains auteurs, il constituerait une sorte de thermomètre d'une sensibilité telle, qu'il accuserait le moindre dérangement survenu dans l'économie, et ses modifications seraient susceptibles d'être transformées en autant de signes séméiotiques.

Si l'affection est locale, le bourdonnement offrirait de suite une intensité considérable dans la région malade. D'après Piédagnel, la force de ce bruit serait un signe propre à révéler l'existence d'une pneumonie longtemps avant la manifestation des autres symptômes de cette maladie. Suivant des recherches plus récentes, la dynamoscopie aurait surtout, en matière de diagnostic, le pouvoir de faire connaître de prime abord au médecin si une hémiplégie est due à une hémorrhagie cérébrale ou si elle a pour cause une simple congestion.

Si dans un cas quelconque d'hémiplégie, le bourdonnement persiste au bout des doigts des deux mains, il y aurait simple congestion cérébrale et non pas hémorrhagie. Si, au contraire, il s'évanouit aux doigts d'une main et continue à se produire aux doigts de l'autre d'une façon à peu près normale, il indiquerait une hémorrhagie et non pas une congestion.

De plus, dans tous les cas d'hémorrhagie cérébrale il manquerait complétement du côté paralysé. Dans un cas de mort apparente, si le bourdonnement, bien que silencieux au bout des doigts, persiste au delà de seize heures sur toute autre partie du corps, il faudrait bien se garder, même en l'absence des battements du cœur, de conclure que la mort est réelle; son plus faible vestige impliquant que la vie n'est pas éteinte.

Le rôle de l'auscultation dynamoscopique serait bien plus étendu et bien plus important dans la partie de la science qui s'occupe d'annoncer la marche et de prévoir l'issue des maladies.

Cette méthode d'exploration pourrait servir de base exclusive au pronostic dans une foule de cas et de complément dans beaucoup d'autres. Un bourdonnement continu, égal, régulier à l'extrémité des doigts des deux mains, indiquerait une affection légère. Un bourdonnement continu aux doigts des deux mains, mais plus fort d'un côté que de l'autre, serait le signe d'une maladie susceptible de devenir sérieuse. Plus le bourdonnement serait grave et bas des deux côtés, plus la maladie offrirait de danger. Un bourdonnement aigu ne serait jamais d'un mauvais augure, alors même que les symptômes de la maladie sembleraient inquiétants. Tremblotant des deux côtés, il annoncerait une affection sérieuse. Intermittent d'un côté ou de l'autre, il constituerait un signe de fâcheux au-

gure. Absent, silencieux d'un côté, abstraction faite des cas d'hémiplégie, il présagerait un état très-grave. Enfin, sa cessation prolongée des deux côtés serait presque toujours un signe de mort dans les maladies aiguës. Elle serait toutefois moins alarmante dans les maladies chroniques. Si dans une attaque d'apoplexie cérébrale, le bourdonnement restait supprimé au bout des doigts pendant douze ou vingt-quatre heures, il faudrait en conclure que le malade ne doit pas survivre à l'attaque, et qu'il doit succomber dans les deux premiers septénaires.

La dynamoscopie peut-elle éclairer beaucoup le diagnostic différentiel? Dans celui des maladies aiguës, ses données sont trop vagues. Dans celui des paralysies où elle se montre si affirmative, elle permettrait bien de distinguer immédiatement une hémiplegie due à une hémorrhagie cérébrale d'une hémiplégie produite par une simple congestion, mais elle serait impuissante à distinguer ces sortes de paralysies de celles dont l'essence est simplement hystérique ou rhumatismale. Assurément, son utilité serait plus grande dans l'étude si négligée du pronostic, mais ses prétentions sont loin d'être encore justifiées sur tous les points. C'est en médecine légale qu'elle semble surtout réaliser les progrès les plus évidents en fournissant des signes nouveaux propres à éviter toute confusion entre les paralysies vraies et les paralysies simulées, et surtout à faire cesser l'incertitude entre la mort apparente et la mort réelle. En résumé, quoique l'application de la dynamoscopie à la médecine soit encore trop nouvelle pour être bien solidement établie, quoique cette méthode particulière d'auscultation existe plutôt à l'état de promesse qu'à celui de fait définitivement acquis à la science, quoiqu'il lui manque encore l'autorité d'une vérification plus générale, dans l'intérêt du progrès, il importe qu'on se livre sérieusement à son étude et qu'on en soumette la valeur à une appréciation exacte.

Grimaldi, Physico mathesis de lumine. 1618.
Roger (Jos. Lud.), Specimen physiologicum de perpetua fibrorum muscularium palpitatione. Gœttingue, 1760.
Wollaston, *Philosoph. Transactions*. 1810.
Gilbert, *Annalen der Physik.*, 1812, t. I.
Collongues, Traité de dynamoscopie. Paris, 1860. — Biomètre (*Bull. de l'Acad. impériale de méd.*, t. XXVII, séance du 10 juin 1862).

Michéa.

DYSÉCIE. *Voy.* Ouïe.

DYSENTERIE. — Aussi loin qu'on puisse pousser les recherches historiques, on trouve cette maladie connue, observée, étudiée : Hippocrate en fait mention; elle est décrite dans les livres d'Arétée, d'Archigènes, de Galien, de Celse, de Cœlius Aurelianus, d'Alexandre de Tralles, des médecins arabes et du moyen âge. Cependant, ainsi que l'a démontré Ackermann, le sens que ces auteurs donnaient à la maladie qu'ils nommaient dysenterie était beaucoup plus étendu que celui que nous lui reconnaissons aujourd'hui : car, sous cette appellation, ils comprenaient les affections intestinales les plus variées; néanmoins, dans les écrits de

plusieurs d'entre eux, on remarque qu'elle était bien connue sous ses caractères épidémiques et endémiques, et qu'elle était redoutée par la grande mortalité qu'elle occasionnait, puisqu'on la considérait comme aussi meurtrière que la lèpre.

La dysenterie n'a pas perdu, de nos jours, la gravité que les anciens lui reconnaissaient; souvent elle se présente à l'état épidémique dans les pays tempérés; elle est endémique dans plusieurs contrées intertropicales, et elle fait partout, pendant le temps de son apparition, de nombreuses victimes.

Étymologie.— Synonymie. — Le mot dysenterie vient du grec δυς-εντερία, formé de δὺς, particule qui marque la difficulté, la faiblesse, et de ἔντερον, intestin. La maladie que ce mot représente a été différemment et diversement dénommée par les auteurs, elle est décrite par Galien sous l'appellation de ἕλκωσις ἔντερων, ulcération des intestins, par Celse sous celle de *mala tormina intestinorum;* Cœlius Aurelianus l'appelle *rheuma ventris, rheumatismus intestinorum cum ulcere;* Pline, *alvi fluxus torminosus;* Linnée, *scabies intestinorum;* Fabrice de Hilden, *cruentus alvi fluor;* Broussais la désigne sous les noms de entérite, entéro-colite, recto-colite; Rostan sous celui de colite spécifique, etc... Le vulgaire la nomme flux, tranchées de ventre, ténesme, etc.

Définition. — Les définitions de la dysenterie ont varié suivant les idées médicales régnantes. Alors qu'elle n'était considérée que comme une inflammation du gros intestin soit commune, soit spécifique, il était facile de la définir; une appréciation plus saine du fond de la maladie rendrait peu acceptable aujourd'hui toute définition basée sur cette considération. Mais bien que la dysenterie soit mieux connue, grâce aux nombreux et remarquables travaux publiés dans ces dernières années par les médecins français et étrangers, il n'en est pas moins difficile de la définir d'une manière satisfaisante. Nous ne pouvons en donner une idée aussi exacte que possible qu'en énumérant les phénomènes les plus importants qu'elle préseute.

La dysenterie est une maladie spécifique de nature infectieuse, ayant pour principaux symptômes : une douleur abdominale plus ou moins intense avec envies incessantes d'aller à la selle, accompagnée d'un sentiment très-pénible de tension et de cuisson à la région recto-anale (ténesme); — des évacuations peu abondantes de matières liquides non fécales, le plus souvent mêlées à une quantité plus ou moins considérable de sang; — un mouvement fébrile très-variable dans son intensité et sa continuité;—un amaigrissement rapide et très-prononcé; — une grande tendance aux récidives et à la chronicité, surtout pour les dysenteries endémiques; — et caractérisée anatomiquement par des lésions ayant leur siége principal dans le gros intestin.

Étiologie. — Pour apprécier convenablement l'influence des causes nombreuses susceptibles de provoquer la dysenterie, il est nécessaire de les étudier d'abord en détail, puis de faire, dans un résumé général, la part de la valeur réelle qu'on doit leur attribuer.

Nous diviserons les causes de la dysenterie en quatre classes : 1° Causes ayant leur source dans le milieu ambiant, *causes cosmiques;* — 2° *causes individuelles, corporelles, causes somatiques;* — 3° *causes pathologiques;* — 4° *causes spécifiques.*

I. Causes cosmiques. — Elles se rapportent aux climats, aux saisons, à la nature du sol, aux habitations, aux aliments et aux boissons, à une influence miasmatique.

A. *Climats.* — En étudiant les relations des diverses épidémies de dysenterie, on constate bien vite ce fait remarquable, qu'au point de vue géographique, cette maladie se rencontre dans tous les pays, depuis l'équateur jusqu'aux régions polaires, mais que sa gravité devient plus grande et son règne plus permanent à mesure qu'on s'approche des contrées intertropicales: « La dysenterie, dit Rufz de Lavison, est partout et toujours le vrai fléau des pays chauds; jeunes ou vieux, acclimatés ou non acclimatés, sobres ou tempérants, hommes ou femmes, soldats, matelots, religieuses tous y sont exposés; on ne trouve guère d'hommes dans les colonies dont elle n'ait mis au moins une fois l'existence en péril. »

Un fait important à signaler et qui a fixé l'attention des auteurs, c'est que les pays où la dysenterie sévit de préférence sont caractérisés, dans certaines de leurs saisons, par de fréquentes variations de température, soit qu'à des journées brûlantes succèdent des nuits relativement froides, soit que, sans transition sensible, la saison chaude fasse immédiatement place à la saison froide. L'exagération de la chaleur, en activant l'évaporation des mers et des grands cours d'eau, charge l'atmosphère d'une humidité surabondante laquelle vient, pour une bonne part, troubler les conditions de la salubrité locale.

Une chaleur exagérée, continue, humide, de nombreuses vicissitudes atmosphériques (vitesse ou état hygrométrique de l'air), constituent des causes importantes de la dysenterie; néanmoins on a souvent constaté qu'elle se développe lorsque la chaleur se maintient à un degré élevé pendant une assez longue période de temps (Dutroulau); cette uniformité d'une haute température a eu une grande part dans l'étiologie de l'épidémie que nous avons observée à Toulon en 1859.

Nous l'avons déjà dit, la dysenterie règne sous toutes les latitudes; elle a sévi fréquemment dans diverses contrées de l'Europe; mais c'est surtout dans la zone intertropicale qu'elle exerce ses plus grands ravages, c'est là qu'elle est ordinairement endémique. Elle est, pour ainsi dire, en permanence dans l'Inde, en Cochinchine, au Sénégal, aux Antilles, à Madagascar, etc.

L'endémicité de la dysenterie n'est pas seulement le résultat des conditions de température propres à ces contrées; d'autres influences ayant une action réelle doivent être admises, mais leur nature nous est inconnue. Elles n'existent pas au même degré dans toutes les localités : ainsi dans les Antilles françaises on a constaté que cette maladie était fréquente à la Basse-Terre, presque nulle à la Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), plus grave à Saint-Pierre qu'à Fort-de-France (Martinique). Ces différences peuvent

être expliquées par la position topographique de ces villes et par les conditions hydro-thermo-électriques qu'elles présentent; mais elles ne peuvent nous donner la raison suffisante de ces variétés de fréquence et d'intensité, et il y a sans contredit une cause première inconnue, toute puissante qui échappe à nos investigations.

Des épidémies de dysenterie aussi graves que celles qui sévissent dans la zone intertropicale, s'offrent assez souvent à l'observation dans les pays situés au nord du 52° de latitude boréale, tels que le Groënland, la Laponie, le Kamtschatka. D'après Schnurrer, elles auraient pour causes les brusques transitions atmosphériques qui, dans ces contrées, séparent l'hiver de l'été, et le changement forcé de nourriture. Du reste, on a souvent noté qu'une température constamment élevée n'est pas toujours une condition favorable au développement de la dysenterie : elle est, en effet, endémique dans certaines provinces du Nord de la Russie, comme l'Estonie, Dorpat, etc.; elle se montre, avec une fréquence étonnante à Saint-Pétersbourg, à Iaroslaw, à Nowgorod (Scholvin), tandis qu'elle est rare dans les contrées plus chaudes du Sud et notamment en Crimée.

Nous trouvons dans les rapports des médecins de la marine un fait bien digne de remarque, c'est que, dans la zone tropicale australe, la dysenterie est très-rare, et que ses apparitions ne sont pas à comparer, sous le rapport de la gravité, à celles dont la zone boréale est le théâtre.

B. *Saisons.* — La dysenterie se manifeste dans toutes les saisons; mais on l'observe le plus ordinairement en été et en automne : les deux tiers des épidémies ont lieu en été, un tiers en automne; pourtant on a vu quelquefois cette maladie sévir pendant l'hiver. D'après Auguste Hirsch, sur 546 épidémies, 13 seulement auraient apparu pendant la saison hivernale, aucune n'aurait été grave. L'épidémie de Brest, en 1866-1867, décrite par Gestin, s'est développée pendant l'hiver; comme les épidémies hivernales elle a été peu grave, puisque sur 167 cas on n'a compté que 10 décès, « et cette proportion, dit Gestin, se trouve réduite à des termes plus heureux si l'on défalque du nombre des décès ceux qui sont dus à des maladies étrangères ou à des complications. »

Dans les contrées intertropicales où il n'existe que deux saisons distinctes, c'est pendant l'hivernage que la dysenterie apparaît; c'est la saison des orages fréquents et des pluies torrentielles, la tension électrique y est bien marquée, et des journées de calme et de haute température y alternent avec des journées de vents chauds et humides. C'est pendant sa durée que s'aggravent les maladies propres à ces régions et que la dysenterie prend une intensité d'autant plus grande que la température est plus élevée, car on a remarqué que les jours où la chaleur est le plus énervante sont ceux qui donnent la plus grande mortalité.

Dans les pays indiens l'année est aussi partagée en deux saisons nommées moussons, la mousson du nord-est, sèche et saine, et celle du sud-ouest, caractérisée par la fréquence des vents humides et chauds. C'est pendant le cours de celle-ci que la dysenterie règne dans l'Inde, en Chine, en Cochinchine; à Pondichéry elle apparaît, au contraire, pendant la

mousson du nord-est, laquelle est chaude et humide. Cette différence est le résultat de la position géographique de cette ville.

Une élévation exceptionnelle de la température a presque toujours précédé, en Europe, l'apparition de la dysenterie : les épidémies meurtrières de 1813 en Hollande, de 1834 et 1836 en France, en Suisse, en Belgique en Allemagne, en Suède, celles de 1851, dans le département de l'Aisne, de 1852 et 1853 en Suède, de 1859 en France, ont été observées pendant des étés d'une chaleur exceptionnelle, continue, sans vents et sans orages.

C. *Nature du sol.* — Vers la fin du siècle dernier, plusieurs auteurs, Harris, entre autres, avaient cherché à démontrer que la nature du sol a une certaine influence dans le développement de la dysenterie, et que cette maladie ne se manifeste habituellement que dans les pays où prédominent les terrains calcaires.

Godineau, étudiant la constitution physique des Antilles françaises, avait émis l'opinion que la nature des terrains a une certaine valeur étiologique dans la production des maladies endémiques : « Alors, dit-il, que les îles calcaires se font remarquer par l'endémicité des fièvres intermittentes, les îles volcaniques sont ravagées par la dysenterie. » Faut-il ici invoquer seulement l'action du sol ou bien celle de sa configuration? Si l'état géologique d'une contrée devait être pris en considération pour établir l'étiologie de la dysenterie, on devrait observer celle-ci sévissant avec une égale intensité dans les régions élevées et sur le littoral : or, c'est ce qui n'a pas lieu ; quelle que soit la composition du sol, la dysenterie frappe avec plus d'énergie sur les localités rapprochées de la mer, plus exposées aux variations atmosphériques, et, par conséquent, il est logique d'attribuer un rôle important à la configuration des côtes.

Du reste, de nombreuses observations faites dans ces derniers temps ont établi que la dysenterie est indépendante des influences géologiques. Elle existe, en effet, sur les terrains calcaires des Barbades, de la partie occidentale de la Jamaïque, du plateau de Midnapour, dans l'Inde (Goodeve); l'épidémie de Pensylvanie, en 1850, s'est montrée avec une intensité aussi grande sur les terrains calcaires, sablonneux et houilliers, sur le grès rouge et bigarré; celle que Gauster (cité par Hirsch, *Historisch geogr. Pathologie*, Band II, p. 237) observa, en 1856 et 1857, dans la Carniole, porta sur des localités assises sur des terrains très-divers.

D. *Habitations.* — Les habitations humides et froides, celles qui sont fortement échauffées par les rayons solaires, et qui n'ont pas la capacité convenable pour loger les individus qu'elles doivent contenir, peuvent contribuer au développement de la dysenterie. Il en est de même de l'aération insuffisante des logements, comme cela a souvent lieu dans les prisons, les bagnes, les casernes, les vaisseaux ; on a remarqué qu'à l'époque où la traite des nègres se faisait sur une grande échelle et où les malheureux esclaves étaient entassés dans des faux-ponts étroits et mal ventilés, les trois quarts succombaient à la dysenterie pendant la traversée d'Afrique en Amérique. (Fleury.)

Dans la marche de plusieurs grandes épidémies de dysenterie, on a

noté qu'elles se répandaient dans des proportions relativement plus grandes dans les campagnes que dans les villes. Ce fait a été constaté dans de nombreux pays, en France (1774); dans les Pays-Bas (1783); en Allemagne (1795, 1798, 1811, 1835, 1859); en Suède (1855). Dans ces diverses épidémies, les campagnes ont été ravagées, tandis que dans les villes voisines la dysenterie n'existait qu'à l'état sporadique. Cela s'explique par les mauvaises conditions hygiéniques des habitants des champs et par leur exposition plus constante aux vicissitudes atmosphériques.

E. *Aliments et boissons.* — Les principales déterminations de la dysenterie se faisant sur les organes digestifs, on a dû considérer les aliments et les boissons comme les causes les plus actives et les plus communes de cette maladie. Sans doute, les aliments de bonne qualité, même pris sans modération, avec excès, ne peuvent pas être considérés comme des agents provocateurs de cette maladie, quand les individus sont placés hors des lieux d'épidémicité et d'endémie; mais ce qu'il faut surtout redouter dans ces conditions, c'est la mauvaise qualité des aliments et des boissons. Dans les pays chauds, l'appétit est moins vif, la digestion plus lente; pour obvier à ces inconvénients, les nouveaux arrivés font trop souvent un usage immodéré de substances âcres, excitantes, qui irritent le tube digestif et préparent ainsi l'invasion de la dysenterie. Les soldats de nos Antilles, comme le constate Dutroulau, vendent leur ration, composée d'aliments sains, pour se procurer, en échange, des viandes, des poissons salés ou fumés, des charcuteries de basse qualité. Cette nourriture, si mal appropriée, détermine fort souvent des maladies intestinales peu sérieuses au début, mais qui finissent pour un grand nombre par amener la dysenterie.

La mauvaise qualité des aliments joue encore un rôle important dans l'étiologie de la dysenterie que l'on observe dans les villes assiégées, dans les vaisseaux à la fin des longues traversées, pendant les temps de disette ou de récoltes insuffisantes. Cette action, si évidente, a été constatée par un grand nombre d'observateurs dans plusieurs épidémies des siècles passés, et même de nos jours en Irlande.

Celles qui se sont développées dans les contrées où cette maladie ne sévit pas d'habitude, ont fait incriminer l'action des fruits, surtout de ceux à sucs acides. Assurément, l'abus est toujours nuisible, mais un usage modéré ne peut avoir aucune action nocive; néanmoins il est prudent, en temps d'épidémie, de proscrire l'usage des fruits. Telle n'était pas l'opinion de Zimmermann, qui, non-seulement ne les prohibait pas, la maladie régnant, mais encore leur reconnaissait une action préservatrice et curative : « Nous savons, dit-il, que les fruits des arbres, des arbrisseaux, les raisins, non-seulement ne donnent pas la dysenterie, mais, qu'au contraire, ce sont de vrais moyens préservatifs, et très-souvent des moyens très-efficaces de guérison. » Nous n'adopterons pas complétement l'opinion de Zimmermann, car il est évident que, si les fruits acides ne doivent être accusés, dans les circonstances ordinaires, que comme provocateurs de la diarrhée, ils peuvent devenir nuisibles dans le

cours d'une dysenterie; mais il convient, pour rester dans le vrai, de faire une exception en faveur des fruits mucoso-sucrés, dont l'excès seul pourrait nuire, et qui jamais ne seront capables de provoquer à eux seuls cette maladie.

Là où elle est endémique, l'abus des boissons alcooliques joue un rôle étiologique important. Sous les tropiques, le tafia commun ou caña (*voy.* Boissons, t. V, p. 339), qui est vendu à très-bas prix, exerce une fâcheuse influence sur la dysenterie, est la cause la plus fréquente des rechutes, des récidives, et favorise l'établissement de l'état chronique.

Les eaux potables ont été de tout temps accusées et placées parmi les causes des maladies des organes digestifs : on a tour à tour incriminé la qualité des eaux ou l'excès de leur ingestion.

En ce qui concerne la qualité, on a considéré les eaux vaseuses chargées de détritus organiques comme pouvant développer la dysenterie. Cette manière de voir s'appuie sur des faits assez probants : Orabona, dans ses études médicales sur la côte de Zanzibar, rapporte que l'épidémie qui sévit sur le brick *le Génie*, avait été provoquée par l'abus que les matelots de l'équipage firent de l'eau de M'Tony, aiguade alimentée par un ruisseau dont les eaux coulent sur un limon noir et fangeux, mêlé à des détritus de toute espèce, sans cesse remué par les Arabes pendant leurs ablutions religieuses et par le piétinement des chevaux et autres animaux domestiques.

Pendant l'expédition de Chine, dans laquelle les armées alliées ont été si cruellement éprouvées par la dysenterie, une des causes principales à laquelle les médecins ont attribué l'apparition de cette maladie est l'abus que faisaient les soldats de l'eau vaseuse des nombreux canaux dont est sillonnée la plaine du Peï-ho. Cette opinion est corroborée par ce fait remarquable, c'est que les Chinois, ne buvant que de l'eau épurée et ayant l'habitude de la faire bouillir pour la boire chaude, étaient très-rarement atteints de dysenterie. (A. Falot.)

Gayme attribue en grande partie la dysenterie qu'il a observée en Cochinchine à la mauvaise qualité des eaux, qui, dans ce pays, contiennent une très-notable quantité de matières organiques; celles-ci, d'après Gayme, subissant, sous l'influence d'une température élevée, une fermentation constante, donnent naissance à un véritable miasme qui pénètre dans l'organisme par les grandes voies de la respiration et de la digestion, exerce une influence très-nuisible sur les organes gastro-intestinaux et favorise le développement de la dysenterie. D'autres médecins de la marine ont émis une opinion opposée. Ils ne pensent pas que toute l'étiologie de cette maladie réside dans l'usage des eaux limoneuses, et ne veulent le considérer que comme causes adjuvantes. (Bourgarel, Fontgous.)

Néanmoins, on ne doit pas refuser complétement une influence fâcheuse à certaines eaux potables sur le développement de la dysenterie, surtout dans les pays où elle est endémique. Nous citerons, comme preuve, un fait qui a eu lieu à la Guadeloupe. Pendant longtemps, les soldats de

l'infanterie de marine, casernés au quartier d'Orléans de la Basse-Terre, ne buvaient que de l'eau de la rivière Dugommier, conduite à proximité des casernes par un canal qui partait assez haut dans la montagne pour que cette eau fut plus pure; malgré cette précaution, elle contenait une grande quantité de résidus salins d'autant plus abondants qu'on se rapprochait de la source, ainsi qu'il résulte des analyses faites par Dupuy. La dysenterie était fréquente et grave chez les soldats qui buvaient de cette eau, cause directe de l'extension considérable de cette maladie. Le fait étant bien constaté, on se hâta de construire de vastes citernes, et les militaires ne burent plus alors que de l'eau de pluie. Dès ce moment, la dysenterie disparut presque complétement, et les rares cas observés offrirent moins de gravité qu'autrefois. (Ch. Senelle, note inédite.) En octobre 1865, dans la même colonie, un détachement de soldats disciplinaires est envoyé en corvée pour réparer une route dégradée; rien n'était changé au régime de ces militaires, si ce n'est l'eau; ils buvaient celle du ravin le plus rapproché, au lieu de l'eau de pluie dont ils faisaient usage dans leur caserne. La dysenterie se déclara, et presque tous en furent atteints. (A. Pellarin.)

D'après ces faits, et d'autres encore que nous pourrions citer, on ne peut refuser aux eaux de mauvaise qualité une action productive de la dysenterie. Dans le cours de nos campagnes maritimes nous avons souvent remarqué que, sous tous les climats, l'usage des eaux bourbeuses de certains fleuves occasionnait des diarrhées difficiles à guérir et provoquait parfois la dysenterie.

L'excès ou l'abus des boissons, même de bonne qualité, peut déterminer des effets nuisibles. La soif, qui est si intense et si impérieuse pendant les saisons chaudes, incessamment activée par une température élevée et par des sueurs profuses, commande l'ingestion abondante de liquides. La crainte d'éprouver des inconvénients fâcheux peut seule réglementer ce besoin immodéré; boire peu est une règle d'hygiène qu'il faut savoir s'imposer dans ces circonstances, mais il est important de choisir convenablement le liquide qui apaisera sans danger les tourments de la soif. L'eau pure n'est pas la boisson qui convient à l'homme, surtout dans les pays chauds; elle est souvent indigeste et pèse sur l'estomac. Pour lui enlever ce qui la rend impropre à l'Européen dans ces climats, il faut l'additionner de liqueurs stimulantes telles que le thé, le café, le vin, le cognac, le rhum, et, même avec ces précautions, si la quantité du liquide ingéré est trop considérable, si la boisson est prise alors que le corps est couvert de sueur, des accidents sérieux peuvent se manifester dans les organes digestifs et occasionner des flux intestinaux souvent fort rebelles.

F. *Action miasmatique.* — Plusieurs auteurs ont pensé que la dysenterie reconnaissait pour cause principale l'absorption d'un miasme qui, pour les uns, est identique à celui qui développe les fièvres à quinquina, et, pour les autres, est spécial à la maladie qui nous occupe.

Les médecins militaires qui ont servi en Algérie ont été les premiers à

reconnaître une étiologie identique aux fièvres palustres, à l'hépatite et à la dysenterie. Quelques auteurs anciens, entre autres Zimmermann, avaient tenté d'établir cette relation, mais c'est surtout par les travaux de Worms, de Haspel, de Périer, de Bertherand, de Cambay, etc., que cette opinion a été répandue. La réunion causale de ces maladies, la prédominance d'action du miasme palustre, firent considérer le sulfate de quinine comme le médicament le plus efficace qu'on pût leur opposer. Au début des études faites sur la pathologie algérienne, la confusion pouvait être permise; les individus vivant dans les pays à malaria présentant, au bout d'un temps relativement court, tous les caractères de l'anémie paludéenne, sont plus sujets de beaucoup à contracter les maladies propres au climat, de sorte qu'en nous plaçant à ce point de vue il devient évident que le miasme palustre intervient indirectement dans l'étiologie de la dysenterie, il place les individus dans de mauvaises conditions, les débilite et les rend plus accessibles à l'influence des causes morbides endémiques. Le miasme palustre ne produit donc pas la dysenterie, il y prédispose, ainsi qu'il résulte des travaux remarquables de Delioux de Savignac et de Morehead.

Il est un fait bien constaté, c'est que les épidémies de fièvres paludéennes ne coïncident pas dans le temps avec les épidémies dysentériques. Ainsi, au Sénégal l'hivernage est favorable au développement du paludisme, la saison sèche est féconde en dysenterie. Cette dernière ne peut être rapportée ici au toxique palustre, alors que tous les marigots sont desséchés, que tous les foyers maremmatiques ont disparu sous l'action d'une excessive chaleur. Presque tous les auteurs qui ont étudié les maladies endémo-épidémiques ont reconnu que la fièvre intermittente ne marche pas ordinairement avec la dysenterie, celle-ci étant une maladie d'été, et celle-là une maladie d'automne. De plus, nous rappellerons que la dysenterie sévit dans des pays où la fièvre n'existe pas, où même elle est impossible, au delà du 52e degré de latitude nord.

La fièvre palustre est endémique dans les localités basses, humides, dans lesquelles se rencontrent de grandes étendues d'eau, foyer de décomposition de nombreux produits organiques; au contraire, la dysenterie sévit surtout dans les contrées sèches, à température variable, dont le climat est excessif. Il est des pays dépourvus de marais, de foyers susceptibles d'engendrer le paludisme, et où, par suite, la fièvre est inconnue, et, cependant, on y observe la dysenterie; nous citerons l'île de la Réunion, l'île de France, Gibraltar, Malte, etc. D'autre part, il existe des localités riches en marais où il n'y a pas de fièvres, mais où règne souvent la dysenterie, comme la Nouvelle-Calédonie, Taïti, Mayotte. En Algérie on a remarqué que le desséchement des marais faisait disparaître la fièvre, mais n'exerçait aucune influence sur la dysenterie.

Il résulte de ces faits que les pays humides et marécageux ne sont pas favorables, d'une manière absolue, au développement de la dysenterie. Néanmoins on ne peut contester que ces conditions du sol ne soient pas sans influence sur la marche et l'intensité de la maladie.

Parmi les causes productives de la dysenterie on a rangé les émanations des égouts, des cimetières, des champs de bataille après le combat, des lieux d'aisance, des cales obstruées, etc. Quelques auteurs, tout en reconnaissant à ces causes une certaine influence, ne les ont pourtant considérées que comme accessoires. Si souvent leur action n'est pas développée, nous ne pouvons, néanmoins, leur refuser quelque valeur; un grand nombre de faits établit que dans maintes circonstances elles se sont comportées comme de véritables causes occasionnelles. Collas, médecin-major de la corvette *la Triomphante*, en station à Noukahiva, où la dysenterie est rare, vit se développer sur son équipage une épidémie grave à la suite d'un violent raz-de-marée, qui, en secouant fortement le navire, fit dégager des odeurs fétides de la cale; en la visitant, on découvrit sous la cambuse une mare d'eau infecte, qui, faute de pouvoir se rendre dans la sentine, croupissait dans ce point. Ce cloaque fut nettoyé avec soin, et l'épidémie cessa. Desgenettes fut atteint, en Égypte, de dysenterie pour s'être exposé aux émanations d'un énorme cerf en putréfaction; Vaidy contracta cette maladie en présidant à l'inhumation d'un grand nombre de cadavres restés depuis plusieurs jours sur un champ de bataille. En 1844, Cambay a observé, pendant la campagne du Maroc, une épidémie de dysenterie dans l'armée du maréchal Bugeaud, alors qu'elle campait près de Lalla-Margnhia, où les soldats avaient rempli de leurs déjections tous les silos et tous les champs des environs; en 1865, Clouston à publié un fait très-important qui vient corroborer ceux que nous relatons : un cloaque, formé d'eau croupissante et de détritus végétaux et animaux, existait non loin de l'asile de Cumberland; toutes les fois que le vent soufflait de ce cloaque vers l'asile, la dysenterie se développait invariablement sur les habitants après huit jours d'incubation.

II. Causes somatiques. — Moins actives que les précédentes, ces causes se rapportent aux âges, aux sexes, aux professions, aux troubles du système nerveux, aux tempéraments, aux constitutions, à l'acclimatement.

A. *Ages*. — La dysenterie sévit à tous les âges. Cependant on a remarqué, principalement dans les pays où elle est endémique, que l'extrême jeunesse et la vieillesse en sont plus fréquemment et plus gravement atteintes. Annesley a constaté dans l'Inde que les hommes de 16 à 21 ans donnaient le plus grand nombre des cas; Cambay, en Algérie, a noté que les jeunes soldats y sont plus sujets que ceux d'un âge plus avancé. Dans les pays tempérés cette maladie est relativement rare chez les vieillards.

B. *Sexes*. — Les femmes, moins que les hommes, sont sujettes, à la dysenterie. Cette immunité relative s'explique par les habitudes sédentaires de la femme, et surtout parce que elle ne s'adonne pas aux excès de tous genres, si communs à l'autre sexe. Néanmoins au Groënland, où les mêmes causes agissent sur les deux sexes, influence saisonnière, nourriture abondante après la disette, les femmes payent le même tribut que les hommes aux épidémies dysentériques.

C. *Professions.* — En temps d'épidémie, aucune profession n'est épargnée; les plus sobres, les plus sédentaires sont atteints aussi souvent que ceux dont les occupations sociales nécessitent une grande activité et l'exposition continue aux intempéries climatériques. Il a été reconnu pourtant que les personnes qui, par obligation professionnelle, travaillaient dans des lieux à température élevée (cuisiniers, forgerons, doreurs, chauffeurs, etc.), contractaient plus facilement la dysenterie; il en est de même des professions qui obligent à rester longtemps sous l'influence de l'action solaire.

Pendant les expéditions, les soldats qui font de longues courses, qui sont pour ainsi dire surmenés, qui n'ont pas de repas réguliers, sont très-souvent atteints de dysenterie; on a remarqué, en Algérie, que les fantassins y étaient plus sujets que les cavaliers, car ceux-ci se fatiguent moins et sont mieux couverts.

D. *Troubles du systèmes nerveux.* — Les passions dépressives, telles que les chagrins violents, le découragement, la peur, les accès de colère, la nostalgie, sont autant de causes occasionnelles puissantes. D'après Annesley, elles retentissent surtout sur le foie, dérangent, pervertissent sa sécrétion, qui, acquérant alors des propriétés âcres et irritantes, peut déterminer la dysenterie.

E. *Constitutions, Tempéraments.* — Il n'est pas de constitution qui ne puisse être attaquée; les plus fortes sont atteintes comme les plus faibles. Cambay et Lemoisne admettent que les tempéraments sanguins y sont plus prédisposés que les autres. Elle sévit avec plus de facilité chez les individus faibles qui offrent moins de force de réaction physique et morale.

F. *Acclimatement.* — Les personnes récemment arrivées des pays tempérés, que les devoirs du service ou les obligations commerciales retiennent dans les contrées tropicales où règne l'endémie dysentérique, éprouvent, dès les premiers mois de leur séjour, des modifications notables dans leur état de santé. Avant que l'acclimatement soit complet, les sujets ont à passer par deux phases bien distinctes, l'une d'excitation, l'autre de dépression; la première est caractérisée par l'énergie plus grande de la circulation, de la respiration et des fonctions de la peau, par la rapidité des digestions et par une grande excitabilité nerveuse. Pendant cette phase la dysenterie peut survenir, mais alors sans gravité; dans la deuxième phase ces phénomènes d'excitation fléchissent et disparaissent pour faire place à un état d'affaissement général. Les forces diminuent, les sueurs sont très-abondantes, l'embonpoint des premiers temps est moins marqué, la peau se décolore, les digestions sont lentes et paresseuses, les sécrétions intestinales sont altérées. Alors, sous l'influence de cet état de dépression générale, la dysenterie peut se manifester et prendre même un très-haut caractère de gravité. Ainsi, contrairement à ce qu'on observe pour plusieurs maladies des contrées tropicales, l'acclimatation ne préserve pas de la dysenterie, et ce fait remarquable a été, en diverses con-

trées, reconnu par Collas, Langelier-Bellevue, Dutroulau, Saint-Vel, Morehead, etc.

La dysenterie, dans les pays où elle est endémique, est plus rare chez les naturels que chez les étrangers, mais elle occasionne proportionnellement une plus grande mortalité parmi les premiers. D'après les états statistiques publiés par Balfour, la proportion serait, dans l'Inde, de 5 sur 100 pour les Européens, et de 10 sur 100 pour les naturels. Cette plus grande gravité de la dysenterie chez les Indiens s'explique par la faiblesse de leur constitution, par les conditions mauvaises dans lesquelles ils vivent, et par l'absence de tout traitement rationnel.

III. Causes pathologiques. — Toutes les maladies que suit un état de faiblesse prolongé, qui altèrent le sang et laissent après elles une anémie profonde, favorisent le développement de la dysenterie. Nous avons fait connaître l'influence du miasme paludéen; adoptant l'opinion de Morehead, de Delioux de Savignac, et nous basant sur notre expérience personnelle, nous avons admis qu'il ne déterminait pas directement la dysenterie, mais seulement qu'il en préparait les voies, et, par conséquent n'agissait que comme cause prédisposante.

L'influence des maladies du foie sur la dysenterie a été reconnue par plusieurs auteurs: « La bile, dit Zimmermann, devient quelquefois si acrimonieuse, si pénétrante, qu'elle fait dans le corps presque tout l'effet d'un poison, et il en résulte des inflammations, des ulcères, des gangrènes. » Annesley place parmi les causes de la dysenterie qu'il a observée dans l'Inde anglaise les désordres fonctionnels et les maladies du foie; celles-ci seraient surtout le résultat d'une altération de la bile provoquée par les irritations gastro-intestinales si communes dans les pays chauds. Il est évident que les maladies hépatiques et la dysenterie marchent souvent ensemble. Ce fait fréquent dans les pays où ces maladies sont endémiques avait fait supposer que le même miasme leur donnait naissance et qu'il y avait entre elles communauté d'origine. (Dutroulau.) Cette opinion n'est pas étayée sur des faits assez probants pour qu'elle puisse être admise d'une manière absolue; des conditions climatériques, telluriques, sidérales peuvent avoir une action réelle sur la production de ces maladies et provoquer leur éclosion simultanée dans certaines localités, sans pourtant être considérées comme la conséquence d'une cause commune.

Les maladies du foie sont susceptibles, dans quelques circonstances du reste très-limitées, de déterminer l'apparition de la dysenterie. On doit invoquer surtout l'altération de la bile : il est certain, en effet, qu'elle ne se trouve plus dans les évacuations dysentériques confirmées, et que, lorsqu'elle s'y montre, sa présence annonce presque toujours une amélioration plus ou moins notable. Les travaux de Bouisson (de Montpellier) ont démontré l'action réelle de la bile sur les actes morbides qui se passent dans le tube digestif; il résulte de ses expériences que lorsqu'une grande quantité de ce liquide arrive dans les intestins, les digestions sont troublées, et que les malades sont pris de coliques et de diarrhée. Quand des faits contraires se produisent, qu'il y a dyscholie ou acholie, les intestins grêles

ne fonctionnent plus: dans un exemple cité par l'auteur nous trouvons que dans un cas de ce genre, plusieurs selles sanguinolentes avaient été rendues vers les derniers temps de la vie, bien que les organes digestifs ne présentassent aucune trace d'inflammation.

Diverses maladies épidémiques, choléra, fièvre jaune, favorisent le développement de la dysenterie. Quand le choléra a sévi depuis peu dans une contrée, il prédispose plus ou moins activement à toutes les maladies ayant leur détermination sur le tube digestif; mais ce n'est là qu'un fait éventuel, transitoire, qui ne saurait légitimer l'adoption de la forme cholérique admise par Herpain. Sous les tropiques la fièvre jaune est regardée comme une puissante prédisposition à cette maladie.

On a rangé parmi les causes pathologiques de la dysenterie, la constipation habituelle. Annesley et plusieurs autres auteurs ont attaché une grande importance à l'accumulation des matières fécales dans le gros intestin. Morehead et Mackinnon n'ont pas reconnu cette influence à cet état pathologique qui n'existerait qu'exceptionnellement dans les pays chauds, suivant eux; pourtant le séjour trop prolongé de ces matières dans le gros intestin a été consideré comme susceptible de provoquer la dysenterie sporadique.

Dans l'Inde, Annesley a souvent constaté que la dysenterie attaquait plus particulièrement les indigènes sujets aux rhumatismes et qu'elle se montrait surtout à la période de déclin, alors que les grosses articulations des extrémités inférieures avaient été envahies. Stoll avait observé des cas de ce genre.

Les corps étrangers dans les voies digestives, la présence des vers intestinaux, l'abus des purgatifs drastiques, le scorbut, les maladies cachectiques, ont été rangés parmi les causes de la dysenterie. On a quelquefois remarqué qu'elle apparaissait après la guérison rapide des vieux ulcères des membres inférieurs et des maladies cutanées anciennes.

IV. Causes spécifiques. — Les causes que nous venons de faire connaître ne sont pas seules en action pour provoquer la dysenterie. Il est évident que le plus grand nombre d'entre elles existe soit à l'état permanent, soit à l'état d'accident passager dans des localités où pourtant cette maladie ne s'observe pas ; il doit exister d'autres conditions qui, bien que n'étant pas appréciables, agissent néanmoins avec une certaine énergie. A ces causes pour ainsi dire occultes qu'on nomme spécifiques, doivent être rapportés les caractères particuliers que revêt la dysenterie en diverses contrées et qui rendent compte de son établissement à l'état endémique ou épidémique, et de sa transmissibilité.

L'endémie ordinairement circonscrite, limitée à des localités déterminées ne revêt pas ces caractères en ce qui concerne la dysenterie; car celle-ci est observée dans un grand nombre de pays séparés entre eux, mais où se trouvent réunies toutes les causes qui contribuent à son développement. En général, on rapporte les endémies aux variations et aux qualités atmosphériques qui acquièrent une intensité et une fixité telles, qu'elles provoquent une espèce morbide spéciale. C'est surtout aux qualités de l'atmo-

sphère et peut-être aussi à des conditions telluriques particulières que l'on doit l'apparition de la dysenterie endémique; ces conditions sont surtout réunies dans la zone intertropicale quelle que soit la longitude, et c'est là en effet que la maladie sévit avec le plus d'intensité. Mais s'il est vrai de dire que les modifications cosmiques, telluriques, sidérales ont une influence réelle sur l'endémie dysentérique, elles ne peuvent agir qu'à titre de causes prédisposantes, et, par suite, il faut reconnaître qu'au-dessus d'elles il existe d'autres influences que nous devons admettre et dont le mode d'action nous est inconnu.

Les causes atmosphériques ne peuvent nous expliquer l'état épidémique de la dysenterie; elles ne sont que prédisposantes; agissant parfois avec une grande énergie, activant la maladie dans les lieux où elle est endémique, elles la constituent à l'état d'endémo-épidémie. De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer l'apparition des épidémies dysentériques. Nous avons vu qu'on s'était surtout arrêté aux mutations si variables et si fréquentes de l'état cosmique, et principalement à une altération cachée de l'atmosphère, ce qui n'est après tout qu'une hypothèse très-probable. Cette altération serait donc la cause spécifique qui développe l'endémie et l'épidémie dans la dysenterie : elle peut produire à elle seule la maladie mais à condition de rencontrer chez les sujets la réceptivité et l'opportunité morbides.

Mais si la dysenterie est réellement provoquée dans ses états endémique et épidémique par des causes inconnues que nous nommons spécifiques, elle n'est pourtant pas par cela seul une maladie véritablement spécifique; car, comme le fait remarquer E. Chauffard, une maladie spécifique vraie ne se montre en général qu'une fois dans le cours de la vie, donnant après elle à l'organisme une sorte d'immunité. Cela n'a pas lieu pour la dysenterie, elle est sujette à de nombreuses récidives et laisse les sujets une première fois malades sous l'imminence d'une nouvelle atteinte, surtout quand ils continuent à habiter les lieux d'endémicité, ou quand ils résident dans des contrées sujettes à de fréquentes épidémies.

La transmission de la dysenterie a été reconnue par un grand nombre de médecins, soit du temps passé soit de l'époque actuelle, mais il y a entre eux de nombreuses divergences pour l'adoption du mode de communication.

Les uns ont admis que la transmission a lieu par contagion; on trouve parmi eux les noms de Lind, Pringle, Degner, Cullen, Linné, Frank, Pinel, Desgenettes, Potel, Beauchef, Delioux de Savignac, Trousseau, etc. Les autres repoussent ce mode de transmission, nous citerons Stoll, Chomel, Vaidy, Fournier, Castel, Annesley, Andral, etc.

Il y a donc à la vérité, parmi les auteurs, une divergence bien marquée en ce qui concerne la propriété contagieuse de la dysenterie; mais quand on étudie avec soin les motifs sur lesquels les contagionistes s'appuient pour étayer leur opinion, il devient évident qu'il est possible d'accorder des appréciations en apparence si opposées.

D'abord il faut établir que tous ne prennent pas le mot contagion dans son sens réel et authentique. Cette expression ne peut désigner que le

mode de propagation des maladies qui ont besoin, pour leur transmission, d'un véritable et absolu contact : telles sont par exemple les maladies parasitaires, plusieurs maladies typhiques ou éruptives. Mais, pour de nombreuses affections susceptibles de se communiquer, la contagion proprement dite ne saurait être admise, parce que des actes complexes se joignent à elles et altèrent son influence ; et ceci est surtout applicable à la dysenterie, car tous les faits sur lesquels on s'appuie pour établir sa contagion obscurcissent au contraire son étiologie et ne permettent pas de découvrir l'action d'un autre mode de transmission qui est l'infection, le *contagio distans* de l'école allemande. Pour démontrer combien les différences qui séparent ces deux modes de communication sont mal appréciées, nous citerons quelques passages tirés des écrits de ceux qu'on a rangés parmi les contagionistes. Zimmermann, qui dans son livre se sert souvent du mot contagion, a pris soin d'expliquer le sens qu'il lui reconnaît : « La nature contagieuse de la dysenterie, dit-il, réside particulièrement dans les selles dont la puanteur seule a souvent donné la maladie aux gens les plus sains et même aux animaux qui en eurent l'odorat frappé. » Pringle est très-indécis sur le mode de propagation de la dysenterie ; il admet d'abord l'infection pour les épidémies graves, il croit ensuite à l'influence d'un ferment putride, et plus tard il adopte l'opinion de Kircher pour qui la communication se fait par des animalcules vivants dans l'air.

Delioux de Savignac, en se déclarant contagioniste, dit : « Je pense qu'elle s'exerce (la contagion) par les émanations des corps des malades et principalement par les effluves infectants des évacuations intestinales ; ce dernier mode de propagation est celui qui se conçoit le mieux et que la plupart des observateurs ont également signalé comme le plus efficace. » Beauchef, médecin en chef de la marine, rapporte un fait qu'il a observé à bord du *Loiret*, comme démontrant la propriété contagieuse de la dysenterie : ce bâtiment transporta du Gabon à Gorée l'équipage de *l'Aigle* naufragé à l'embouchure du Como. Parmi les hommes qui le composaient se trouvaient 28 dysentériques ; après quelques jours de mer les marins du *Loiret* furent atteints, et l'épidémie ne cessa que lorsque les malades furent mis à terre à Gorée. Il nous semble qu'il est plus logique de rapporter cette propagation de la maladie, non pas à la contagion, mais à l'infection, car celle-ci trouvait à bord du *Loiret* toutes les conditions de son développemont, faux-pont incomplétement aéré, encombrement, air vicié, malgré toutes les précautions, par les émanations des matières dysentériques.

Pour nous, il est bien démontré que l'infection est le seul moyen de propagation de la dysenterie, puisque dans le mode de communication de cette maladie nous ne trouvons aucune des conditions propres aux maladies contagieuses. Quand ces dernières se déclarent dans une localité, on peut toujours saisir leur point de départ, le moyen de leur développement ; à leur début elles ne frappent qu'un petit nombre de personnes dont on peut constater les rapports avec les individus ou les choses

infectées, tandis que, pour la dysenterie, son principe est difficile à préciser, son explosion subite et sa dissémination rapide.

Nous avons souvent remarqué que, dans les hôpitaux où sont réunis des individus atteints de maladies transmissibles, celles-ci se propagent à ceux qui donnent leurs soins aux malades, mais nous n'avons vu que très-rarement la dysenterie se communiquer de cette manière. Néanmoins nous ne devons pas passer sous silence l'action délétère exercée par les émanations que dégagent les déjections dysentériques surtout sur les individus obligés de séjourner dans les lieux où sont réunis de nombreux cas de dysenterie. L'aération, la ventilation pourront, en beaucoup de circonstances, modérer l'action nocive de ce miasme local, ainsi que nous avons pu le constater bien des fois, notamment en 1842 sur le vaisseau *l'Alger* chargé de rapatrier un grand nombre de dysentériques qui encombraient à cette époque les hôpitaux d'Oran.

Dans les hôpitaux où sont traités en grand nombre les malades atteints de dysenterie, ceux-ci ne sont pas isolés et séparés dans des salles particulières; les couvertures, les paillasses, les matelas servent à d'autres malades sans avoir été désinfectés, et cependant on n'a jamais vu, dans ces conditions, la maladie prendre une extension insolite.

D'après ce qui précède, il résulte que la dysenterie n'est pas transmissible par le contact des corps, par les objets de literie ou d'habillement, mais qu'elle peut se communiquer, quand il y a agglomération des malades dans des salles relativement peu spacieuses et par suite mal aérées, quand il y a insuffisance de moyens pour enlever rapidement les déjections et surveiller la propreté générale, surtout quand la maladie est grave et compliquée de malignité. Par suite de ces conditions la transmission n'est pas le fait de la contagion, mais elle est seulement le fait de l'infection.

Après avoir fait connaître les causes qui à divers titres peuvent développer la dysenterie, il est nécessaire de chercher à établir leur degré d'influence et leur action génératrice sur cette maladie.

Étudiées isolément, ces causes ne peuvent nous donner que des résultats insuffisants, car nous voyons beaucoup d'entre elles en puissance, dans de nombreuses circonstances, sans pourtant déterminer aucun état pathologique se rapprochant de la dysenterie; leur réunion est nécessaire pour nous fournir quelques renseignements utiles, et même alors, dans le plus grand nombre des cas, leur mode d'action est encore obscur et voilé.

Les écarts de régime, l'abus d'aliments et de boissons de mauvaise qualité, les changements atmosphériques, etc., peuvent être invoqués pour nous expliquer l'apparition de la dysenterie sporadique, mais ces causes seront incomplètes quand nous voudrons les appliquer à la dysenterie endémo-épidémique. Nous devrons faire intervenir des conditions inconnues, spécifiques, certainement résultant des mutations que l'atmosphère présente dans ses états hydriques, thermiques et électriques : « Les causes de la dysenterie, dit Trousseau, nous échappent, et, quel-

ques soins qu'on ait mis à les rechercher on n'a jamais pu établir d'une manière positive les conditions de son origine... que les chaleurs de la saison, qu'un mauvais régime, que l'encombrement et toutes les fâcheuses actions hygiéniques contribuent au développement de la maladie, le fait est incontestable, mais ce ne sont là que des causes hygiéniques ; indépendamment d'elles, il faut quelque chose de plus, et ce quelque chose que nous ne connaissons pas par ses effets, est ce que nous appelons la constitution épidémique. » (Trousseau, *Clinique*, t. III, p. 161 et 162.)

L'influence de ces causes avait été admise par les auteurs anciens ; étudiant l'étiologie des maladies en général, Baglivi disait : « In morbis, sive acutis, sive chronicis, producendis viget occultum quid, per humanas speculationes fere incomprehensibile. »

Divisions. — De nombreuses divisions ont été établies depuis Stoll jusqu'à nos jours dans l'étude symptomatique de la dysenterie ; on les a basées principalement sur la prédominance de certains phénomènes morbides, et surtout sur la qualité des évacuations alvines. On a admis des formes inflammatoire, bilieuse, séreuse, catarrhale, muqueuse, mucoso-sanguinolente, hémorrhagique, gangréneuse, purulente, typhoïde, algide, rhumatoïde, etc. Plusieurs auteurs anciens n'avaient reconnu que deux divisions, les dysenteries blanches caractérisées par des évacuations muqueuses ou purulentes, et les dysenteries rouges dans lesquelles les selles contenaient une quantité plus ou moins considérable de sang. Adoptant les opinions émises par Zimmermann, Gonzalès, les auteurs du *Compendium*, Dutroulau, etc., nous n'admettrons aucune de ces divisions, car les selles peuvent varier suivant l'intensité des symptômes abdominaux, suivant l'absence ou la présence de certaines complications, et surtout sous l'influence des moyens de traitement. Les variations que quelques phénomènes présentent dans le cours de la dysenterie ne doivent être pris en considération que dans l'étude générale de la maladie, mais ne peuvent être élevées au rang de formes morbides ; le plus ordinairement elles ne constituent que des modifications passagères et transitoires, ou bien de véritables complications n'ayant dans le plus grand nombre des cas aucune importance au point de vue de l'institution du traitement.

Les seules divisions que nous adopterons dans l'étude de la dysenterie seront basées d'abord sur la marche que nous donnera un état aigu et un état chronique, et ensuite sur l'étendue de son développement, sur l'intensité et la spécificité de ses causes, d'où trois espèces : *dysenterie sporadique*, *dysenterie épidémique*, *dysenterie endémique;* ces deux dernières coexistent souvent dans des localités déterminées, mais l'endémicité est une aggravation de l'épidémicité.

Quant aux formes des auteurs, constituées par les prédominances inflammatoire, ataxique, maligne, etc., nous les décrirons comme variétés ou complications.

Dysenterie sporadique — Le plus ordinairement, elle est annoncée par des prodromes : frisson plus ou moins prolongé, que suit une douleur tantôt vive, tantôt sourde à la région dorsale ; céphalalgie légère

et sentiment général de malaise. Peu après apparaissent des troubles dans les organes digestifs, tels que anorexie, goût amer, haleine fétide, nausées ; la langue est recouverte d'un enduit grisâtre ou jaunâtre, des douleurs vagues, irrégulières, se font sentir dans l'abdomen, rarement il y a de la constipation, le plus souvent de la diarrhée ; la face prend une teinte sale ou terreuse, surtout autour du nez et des lèvres, les yeux perdent leur éclat et leur vivacité.

Ces signes précurseurs durent quelques heures ou quelques jours. Ils peuvent être enrayés quand le malade se hâte de réclamer des soins ; dans le cas contraire, ils s'aggravent et la dysenterie se confirme. Alors les douleurs abdominales deviennent plus intenses et continues ; elles sont vives dans la région iliaque gauche et à l'hypogastre ; les malades éprouvent au périnée un sentiment de tension, de compression, qui sollicite de vains efforts de défécation. Les évacuations sont peu abondantes, pâteuses d'abord, puis liquides et très-fétides ; elles causent une chaleur vive, une cuisson pénible à la région recto-anale, et cet état douloureux qui a reçu le nom d'épreintes ou de ténesme. Les selles sont fréquentes, se répètent dix ou douze fois dans les vingt-quatre heures, et sont formées par une sérosité roussâtre mêlée à des mucosités, à du sang plus ou moins pur et à des débris d'épithélium. A ce moment, elles n'ont plus la fétidité des premiers jours ; leur couleur est très-variable, tantôt d'un vert clair pareil à du bouillon aux herbes, ou d'un vert plus foncé, tantôt d'un aspect rougeâtre. Ce dernier état est surtout observé quand la maladie est très-intense, quand elle affecte des sujets débilités ; dans ce cas, la faiblesse générale est plus marquée, l'amaigrissement plus rapide et le ténesme plus intolérable.

Les premiers jours, la peau conserve sa température ordinaire, plus tard, elle devient sèche et chaude ; quand les selles sont nombreuses, elle se couvre d'une sueur froide ; le pouls est peu accéléré; il est rapide, petit, concentré dans les paroxysmes du ténesme.

Lorsque la maladie est bénigne, elle se termine heureusement au bout d'environ un septénaire ; les douleurs abdominales, le ténesme, la pesanteur périnéale se calment graduellement, les selles deviennent bilieuses et ne tardent pas à se fécaliser.

Dans certaines circonstances, surtout quand la dysenterie sporadique atteint des sujets débilités ou de jeunes enfants, elle présente une terminaison fâcheuse; la mort peut en être parfois la conséquence.

Dysenterie épidémique. — Cette dysenterie s'offre à l'état aigu et à l'état chronique. Elle est, sans contredit, la plus importante et la plus grave.

État aigu. — Incubation. — La forme aiguë, présentant des caractères infectieux reconnus par tous les auteurs, doit avoir un temps, une période d'incubation ; et néanmoins nous ne rencontrons dans leurs écrits aucune donnée précise sur la durée de ce temps de latence de la maladie, Delioux de Savignac raconte le fait d'une jeune dame qui, visitant une salle d'hôpital où étaient en traitement plusieurs dysentériques, prit une dysenterie qui fut assez grave. Dans ce fait, le temps d'incubation pouvait être éva-

lué, et cependant l'auteur ne donne aucun détail sur ce point important. Le seul renseignement sur lequel nous puissions nous baser, nous est fourni par le développement de la dysenterie sur l'asile de Cumberland, huit jours après que le vent soufflait d'un cloaque voisin dans la direction de cet asile. (Clouston.) Ce serait donc à ce terme qu'il faudrait, jusqu'à renseignements plus précis, fixer le temps d'incubation de cette maladie.

Symptomatologie. — Pour étudier d'une manière complète les divers phénomènes morbides qui caractérisent la dysenterie, nous allons en donner d'abord une description générale; nous exposerons ensuite successivement et en détail les symptômes qu'elle détermine dans les divers appareils organiques.

Mais, avant d'aborder cette étude, nous devons nous demander si la dysenterie des pays chauds présente quelques différences avec la dysenterie des régions tempérées. Certains auteurs ont pensé que ces deux formes offraient des dissemblances notables; nous ne les exposerons pas ici, car elles n'ont pas toute la valeur qu'on voulait leur reconnaître, mais nous dirons que la dysenterie tropicale a ceci de particulier, qu'elle arrive plus promptement à la gangrène, et qu'elle passe plus facilement à l'état chronique; tandis que, sous tous les autres rapports, elle se comporte absolument de la même manière que celle qui sévit dans d'autres climats : « La dysenterie, disait John Hunter en 1796, telle qu'elle se montre à la Jamaïque, est absolument la même que celle décrite par Sydenham, Pringle, Baker, et autres. »

Prodromes. — Rarement observés dans les premiers temps d'une épidémie, les symptômes prodromiques sont plus en évidence à une époque avancée. Ils sont caractérisés par un état de malaise, de faiblesse musculaire, de dépression morale, et surtout par des troubles des fonctions digestives, anorexie, nausées, vomissements, et principalement embarras gastrique et diarrhée. L'embarras gastrique est moins fréquent et présente les deux formes muqueuse et bilieuse; la diarrhée n'a pas de caractères particuliers, et n'appellerait pas l'attention si l'on était placé en dehors d'un lieu d'endémicité et d'un temps d'épidémie; néanmoins, elle résiste avec plus d'opiniâtreté aux moyens ordinaires de traitement et conduit promptement à la dysenterie; ἐπὶ διαῤῥοίῃ δυσεντερίῃ, a dit Hippocrate (section 7. *Aphor.* 76). Stoll rapporte avoir vu souvent des angines, des coryza, une douleur déchirante des membres précéder les épidémies dont il a écrit l'histoire.

Description générale des symptômes. — Les phénomènes de début de la dysenterie sont très-variables; tantôt ils succèdent aux prodromes, tantôt ils s'établissent d'emblée; quelquefois des symptômes généraux précèdent les troubles intestinaux, et d'autres fois ceux-ci se présentent en premier lieu avec des degrés plus ou moins grands de gravité.

Les symptômes généraux offrent de nombreuses variétés, surtout en ce qui concerne l'état fébrile. Le plus souvent ils sont constitués par un abattement profond, de la céphalalgie; le facies est altéré, la peau, fraîche aux extrémités, est chaude au tronc et au ventre; les yeux sont

entourés d'un cercle bleuâtre, et il y a parfois de la somnolence ou de l'insomnie.

Mais, quelles que soient l'étendue et la durée de ces symptômes généraux, toute la maladie se concentre bientôt sur le gros intestin. Les sujets éprouvent rapidement, et principalement la nuit, des coliques hypogastriques très-vives, surtout dans la fosse iliaque gauche ; ces coliques rémittentes ou continues sont exaspérées par la pression : très-intenses au moment des besoins, elles deviennent alors exacerbantes, déterminent une sensation de torsion de l'intestin et sont, pour ce motif, nommées *tormineuses*.

En même temps, les malades ont de fréquentes envies d'aller à la selle, accompagnées d'un sentiment de brûlure aux régions sacrée et anale; malgré les plus grands efforts, ils n'évacuent qu'une très-petite quantité de matières. Les douleurs anales réunies aux épreintes constituent le *ténesme*.

La nature des évacuations est très-variable. Tantôt les selles sont glaireuses, vertes ou jaunâtres, tantôt pâteuses, ramassées en grumeaux, de sorte qu'elles sont en partie solides, en partie liquides. Elles ne contiennent pas toujours du sang ; celui qu'on y remarque s'y présente à différents états, soit en petits caillots isolés, soit en stries plus ou moins épaisses et nombreuses, il est parfois rouge, rutilant, liquide.

Sydenham, Stoll, Zimmermann ont observé des dysenteries caractérisées par des douleurs abdominales très-intenses, par un ténesme intolérable, et, malgré des efforts pénibles, les malades n'évacuaient rien ou à peine quelques gouttes de liquide. Stoll nommait ces dysenteries, très-rares du reste, sèches ou imparfaites.

Les parties supérieures du tube digestif sont altérées par voie de continuité; les vomissements, les nausées, les douleurs épigastriques sont les résultats des troubles fonctionnels de l'estomac; les douleurs envahissent le petit intestin, la soif est variable, l'appétit, souvent éteint, est quelquefois actif, la langue n'offre le plus ordinairement rien de particulier.

L'état fébrile est peu prononcé : le pouls ne s'élève et ne devient fréquent que lorsque les coliques sont très-vives, la température de la peau n'est pas sensiblement augmentée pendant ce moment d'accélération de la circulation; la fièvre ne devient permanente que lorsque surviennent des complications.

L'exagération et la continuité des douleurs abdominales; le grand nombre des évacuations déterminent rapidement une profonde dépression des forces.

La dysenterie présente des degrés variables d'intensité : elle peut être bénigne, aiguë, suraiguë. Ces états n'existent pas dans un isolement complet, ils peuvent se remplacer l'un l'autre et se confondre parfois.

La *dysenterie bénigne* est caractérisée par des selles liquides, aqueuses, abondantes, précédées tantôt par des coliques intenses, tantôt par un sentiment de pression à l'anus. Les malades ne s'alitent pas, mais bientôt

la dépression des forces résultant des évacuations réitérées, les troubles des fonctions digestives les obligent à réclamer des soins. Les selles augmentent, il n'y a pas de ténesme proprement dit, mais seulement une cuisson à la région anale. Le pouls est normal, la langue saburrale; pas de nausées, pas de vomissements; le sommeil est bon; en un mot il n'existe aucun symptôme grave. Pourtant, dans les pays chauds, cette forme guérit très-difficilement, arrive souvent à un degré plus élevé, ou bien passe à l'état chronique.

Dans la *dysenterie aiguë*, les douleurs abdominales sont plus intenses; elles ne sont pas continues. Il y a parfois des borborygmes et du gargouillement dans la fosse iliaque gauche, un besoin fréquent et pénible d'aller à la selle, un véritable ténesme; au moment des évacuations, les malades éprouvent une douleur très-pénible à la région sacrée, une vive cuisson à l'anus et une sensation de brûlure dans le rectum, surtout après le passage des matières. Celles-ci sont muqueuses, séreuses, écumeuses, et plus ou moins sanguinolentes; leur nombre est considérable et s'élève jusqu'à vingt, trente et même davantage dans les vingt-quatre heures; elles ont surtout lieu la nuit et sont une des causes de l'insomnie qui tourmente les malades. Les urines, rares et troubles, déterminent dans l'urèthre, au moment de leur émission, une douleur parfois très-intense.

Les symptômes généraux sont en rapport avec l'âge et la force des sujets; le pouls varie de 60 à 90 pulsations; chez les individus robustes et bien constitués, la fièvre est plus marquée et présente une notable exacerbation le soir, avec accroissement de la chaleur; chez les sujets faibles et chez les enfants, le pouls faiblit, la peau fraîchit et devient même presque froide, surtout au moment des évacuations. En général, l'abdomen conserve pendant un certain temps une température un peu élevée; la langue est sale, la bouche sèche et pâteuse, la soif plus ou moins vive, suivant la quantité des selles. L'appétit, d'abord conservé, se perd dans les périodes avancées de la maladie; quelquefois surviennent des nausées et des vomissements; les forces musculaires diminuent au point que les malades ne peuvent, même pour un temps très-court, conserver la position debout.

Ces symptômes durent environ un septénaire : ils diminuent et disparaissent peu à peu, quand la dysenterie doit se terminer heureusement, sinon ils s'aggravent et prennent les caractères de la forme suraiguë.

Dans les pays chauds, la dysenterie aiguë est inégale dans sa marche et se caractérise par des alternatives de rémissions et d'exacerbations graves. D'après Cornuel, cette forme affecte le plus souvent le type intermittent, les symptômes tendent progressivement à une aggravation continue; néanmoins, elle s'améliore parfois à la fin du premier septénaire, mais cette sédation est le plus souvent trompeuse; après vingt-quatre heures ou quelques jours de calme, pendant lesquels on peut croire à une terminaison heureuse, les symptômes reprennent leur première intensité, et, dans quelques cas, des complications graves surviennent : les plus redoutables sont l'entérorrhagie et la gangrène.

Dans la *dysenterie suraiguë*, les symptômes acquièrent une plus grande gravité. Les coliques sont très-vives, siégent principalement à l'hypogastre, et de là irradient dans tout le trajet des côlons ; le ténesme anal est plus marqué, et s'accompagne d'un ténesme vésical excessivement douloureux avec suppression d'urine ; le besoin d'aller à la garde-robe est incessant, et, après de grands efforts, le malade ne rend qu'une petite quantité de matières teintes de sang parfois vif et rutilant ; le grand nombre des évacuations occasionne rapidement une prostration extrême allant quelquefois jusqu'à la syncope.

La langue est rouge, souvent sèche ; elle est poisseuse, recouverte de mucosités épaisses et parfois d'exsudats de diverse nature, dans les cas graves. La soif est vive ; on observe quelquefois des nausées et des vomituritions ; le hoquet se déclare dans les périodes avancées : il est plus fréquent dans les pays tropicaux. D'après Renaty et Cambay, il existe surtout chez les individus qui ont fait abus des boissons alcooliques. L'appétit diminue ou se conserve, il ne se perd que lorsque le mal s'aggrave. La pression exercée sur l'abdomen détermine des douleurs vives dans le trajet des côlons et surtout vers l'S iliaque, cependant parfois l'abdomen est indolore.

La fièvre est très-variable : tantôt très-marquée, tantôt à peine appréciable, elle est plutôt, quand elle existe, la conséquence de la constitution robuste des sujets que le résultat de la maladie elle-même. Plus souvent observé dans les pays tempérés, en Algérie, elle est rarement notée dans les contrées intertropicales, si ce n'est sur les individus récemment arrivés. La fièvre est un des éléments de la dysenterie nommée inflammatoire; le pouls s'accélère pendant les paroxysmes douloureux, il est alors petit, fréquent, concentré, la peau est moite et chaude. Quand la maladie se prolonge, la température cutanée est abaissée, les patients se plaignent du froid, quand même ils sont bien couverts dans leurs lits et placés dans des appartements convenablement chauffés. Ils se pelotonnent sur eux-mêmes et entourent leur tête avec leurs couvertures. L'insomnie est persistante.

L'amaigrissement arrive avec une rapidité qui n'appartient qu'à cette maladie : il résulte des évacuations nombreuses et de la perte d'albumine qui a lieu par les selles. La peau sèche, terreuse, est réellement collée sur les os; on n'observe que très-rarement de l'œdème autour des malléoles.

Quand la maladie suit une marche progressive, les symptômes que nous venons d'étudier s'aggravent. Les selles sont semblables à de l'eau dans laquelle on a fait macérer de la chair corrompue : elles présentent des lambeaux membraneux difficiles à expulser et qui se détachent péniblement de l'ouverture anale. On remarque quelquefois, dans les évacuations, des fragments de muqueuse ; le ténesme devient plus douloureux, plus incessant ; les urines se suppriment presque complétement ; le hoquet est persistant, il y a parfois des vomissements réitérés. On observe des convulsions chez les femmes et les enfants. Le pouls est petit, filiforme,

irrégulier ; la peau froide, la face s'hippocratise, alors le malade épuisé par le nombre des selles et par les douleurs ne tarde pas à succomber en conservant le plus souvent toute son intelligence. Dans les dysenteries endémiques, on remarque des symptômes plus graves encore ; les douleurs cessent, les selles sont moins fréquentes, mais involontaires et d'une horrible puanteur, le facies est profondément altéré, la peau froide et visqueuse, le pouls petit, rapide, difficile à compter ; ces symptômes annoncent la gangrène de l'intestin.

Dans les cas contraires, les douleurs diminuent graduellemet, les selles deviennent plus faciles, légèrement bilieuses et non teintes de sang ; le pouls est plus développé ; les urines sont plus abondantes, et les malades éprouvent un sentiment de bien-être général qui se traduit par l'épanouissement des traits de la face, le retour franc de l'appétit et du sommeil.

Ces symptômes heureux s'établissent plus rapidement à la suite de la dysenterie bénigne. Ils sont plus lents à se confirmer dans les dysenteries aiguës et suraiguës.

Étude particulière des principaux symptômes. — Habitude extérieure. — L'expression faciale varie suivant les degrés, les complications de la maladie et l'intensité des symptômes. Le front est ridé, la face grippée, les yeux sont ternes et s'enfoncent dans leurs orbites ; en général, la physionomie est altérée, abattue, le visage présente un véritable aspect sénile; la peau est plombée, terreuse, sale ; chez le mulâtre, le nègre, en un mot, chez les races de couleur, le facies offre des tons plus clairs et plus ternes; il devient hippocratique aux approches de la mort.

La peau du corps est sèche, de couleur paille, quelquefois cyanosée aux mains et aux pieds; parfois aux extrémités digitales, elle prend un aspect parcheminé et se couvre de plicatures semblables à celles que l'on observe sur les personnes que leurs professions obligent à tenir longtemps les mains dans l'eau.

Le malade est ordinairement couché sur le dos ; au moment des douleurs, il fléchit la poitrine et les cuisses sur l'abdomen, plus tard il se place sur un côté, se ramasse, se pelotonne sur lui-même.

Pendant les premiers temps, l'abdomen conserve son volume normal, ensuite il s'affaisse, se déprime, la peau se ride, des gaz, s'accumulant dans l'intestin, font varier sa forme ; en général, les régions des côlons sont plus saillantes.

Appareil locomoteur. — Dès les débuts, il existe une rachialgie d'autant plus intense que la maladie sera plus grave ; ce symptôme n'est pas constant, il manque dans certaines épidémies, tandis qu'il est très-marqué dans d'autres. En même temps, on constate un affaiblissement musculaire très-prononcé. Delioux de Savignac rapporte la rachialgie à une influence primitive projetée sur la partie inférieure de la moelle. La voix est affaiblie, cassée, quand les évacuations sont très-abondantes, dans l'imminence de la gangrène et dans les complications de malignité.

Appareil nerveux. — Les douleurs abdominales offrent de grandes va-

riétés ; elles sont, non pas permanentes, mais paroxystiques ; elles augmentent le soir, siégent principalement sur le trajet du côlon transverse, à la région sacrée et surtout au périnée ; suivant leur degré d'intensité, les malades présentent une grande excitabilité nerveuse bientôt remplacée par de l'abattement, de la prostration et par des lipothymies, des syncopes, surtout alors que le ténesme est intolérable. Cet état de dépression augmente à mesure que la maladie marche.

Le sommeil est bon quand la dysenterie est légère, quand les évacuations ne sont pas trop nombreuses ni trop douloureuses, et quand elles sont moins fréquentes pendant la nuit. L'insomnie est souvent causée par des complications.

Les malades éprouvent des douleurs erratiques le long du trajet des nerfs, dans les articulations, les masses musculaires. La céphalalgie est rare, mais elle est souvent très-vive dans la complication typhoïde.

L'intelligence est conservée : elle ne s'altère que quand la dysenterie se constitue à l'état putride ou malin; les troubles qu'elle présente alors sont très-variés : on observe tantôt des rêvasseries, un délire faible et peu profond, dont il est facile de tirer les malades, tantôt un délire plus actif surtout dans l'état ataxique et que suit ordinairement la somnolence et le coma.

Appareil respiratoire. — Les organes de la respiration ne présentent aucun trouble morbide. Zimmermann et Dutroulau considèrent le hoquet comme un signe annonçant la gangrène de l'intestin, mais il a été parfois constaté dans des cas où n'existait pas cette grave complication ; on l'observe souvent dans les dysenteries chroniques, surtout comme phénomène de fatale terminaison.

Appareil circulatoire. — La fièvre est généralement rare ; elle existe seulement au début et dans la variété inflammatoire. Cette absence de fièvre a été notée par de nombreux auteurs, et, dans le cours d'une dysenterie, quand le pouls s'élève, on est certain qu'une complication va surgir qui sera, dans les pays d'endémicité, ou une hépatite ou une fièvre paludéenne.

En général, on a constaté que, quand les évacuations sont fréquentes et peu abondantes, le pouls descend au-dessous du chiffre normal ; dans les cas graves, il est accéléré, petit, concentré, le plus habituellement égal, vite, mou ; il s'élève le soir. Chez quelques malades, on le trouve intermittent : on a expliqué ce caractère, rare du reste, par un état spasmodique du cœur. La fièvre manque presque toujours dans la dysenterie chronique.

La température de la peau est peu élevée : celle-ci accuse souvent de la fraîcheur plutôt que de la chaleur.

Appareil digestif. — On trouve ici les phénomènes les plus constants et les plus spéciaux de la dysenterie.

Dans les cas légers, sauf la complication d'embarras gastrique, la langue n'a rien d'anormal ; dans le cas contraire, elle est recouverte d'un enduit gris, jaunâtre, sa pointe et ses bords offrent une coloration rouge d'autant

plus évidente que l'enduit du centre est plus étendu et plus épais. En général, la langue ne présente aucun caractère spécial ; les complications seules exercent sur sa coloration, sa netteté, sa forme, une influence particulière ; c'est surtout dans les états ataxique, putride, typhoïde, que ces changements sont plus évidents.

La muqueuse buccale présente parfois une rougeur qui varie depuis la couleur groseille jusqu'au rouge cramoisi. Quelquefois, elle prend un aspect vernissé, résultat de l'exfoliation de l'épithélium ; cet état annonce ordinairement l'apparition prochaine d'exsudats pultacés, et surtout du muguet. Ce dernier est toujours une complication grave.

Dans les dysenteries de moyenne intensité, la soif est modérée, elle est vive dans les cas graves. En général, elle se met en rapport avec l'état fébrile, le nombre et la fréquence des déjections.

L'appétit est conservé dans les cas légers et même dans les cas graves. C'est alors un fait fâcheux, car les malades cherchent par tous les moyens en leur pouvoir à se procurer des aliments, et souvent ce n'est qu'à des imprudences de ce genre que l'on doit attribuer les aggravations insolites que présente la maladie et les rechutes de la période de convalescence.

Les symptômes de l'embarras gastrique sont fréquents dans la dysenterie des pays chauds, mais on les observe aussi dans les épidémies des contrées froides, telles que le Groënland, la Laponie. L'apparition de cet état morbide s'explique par la nature des causes qui favorisent le développement de la maladie, à savoir, l'humidité des habitations et l'ingestion abondante d'aliments après de longs mois de froid et de disette.

Les nausées, les vomissements fréquents au début, ne se présentent qu'exceptionnellement dans le cours de la maladie. Degner et Pringle considèrent ces symptômes comme constituant les prodromes d'une épidémie prochaine. Les matières vomies sont des mucosités ou des matières bilieuses, jaunes ou verdâtres ; Chomel a vu un dysentérique dont les vomissements étaient formés d'une matière visqueuse et sanguinolente semblable à celle des évacuations alvines.

L'intestin est le siége des symptômes les plus importants de la maladie. C'est lui qui en fournit les signes spéciaux. Nous les décrirons dans l'ordre suivant : 1° douleurs ; 2° ténesme ; 3° évacuations.

1° *Douleurs.* — Connues sous le nom de coliques, de tranchées, de *tormina intestinorum*, ces douleurs varient dans leur intensité suivant la gravité de la maladie. Peu marquées dans les cas légers, elles sont très-vives dans les cas graves. Elles sont précédées souvent de borborygmes et d'un sentiment de froid, de constriction à la région ombilicale ; leur siége principal est à l'hypogastre et à la fosse iliaque gauche ; la pression les exalte, elles ne sont pas continues, elles présentent même dans quelques cas une rémittence manifeste : elles n'apparaissent alors qu'au moment où se fait sentir le besoin d'aller à la selle. Les évacuations ne les calment pas, mais elles diminuent momentanément leur intensité.

Nous avons dit que les douleurs abdominales sont très-vives dans les cas graves ; cela est vrai d'une manière générale, mais il existe des dysente-

ries compliquées d'adynamie profonde, de malignité, de gangrène, où elles sont peu intenses et où même elles manquent parfois complétement.

2° *Ténesme.* — Ce symptôme qui appartient en propre à la dysenterie est constitué par un sentiment de constriction, de pression à la région anale, accompagné d'un besoin presque incessant d'aller à la selle. Cet état fort douloureux s'accroît par le passage des matières, occasionne un abattement rapide des forces et parfois des lipothymies ; il diminue quand les selles ne contiennent plus de sang.

On a donné au ténesme une importance exagérée au point que, dans le langage vulgaire des pays où la dysenterie est endémique, ce mot seul sert à la désiguer ; de plus, sa fréquence, son intensité, les phénomènes nerveux qu'il provoque ont tellement frappé l'attention que plusieurs médecins ont réuni dans ce seul phénomène toute l'expression symptomatologique de la maladie; par suite, elle a été considérée comme un état névrosique de l'intestin, comme une véritable névrose. (A. Fouquet.) Les auteurs qui ont accepté cette opinion considéraient le ténesme comme étant le résultat de la constriction convulsive du sphincter. La simple inspection des parties suffit pour détruire cette manière de voir. S'il y avait réellement constriction, l'ouverture anale serait resserrée et close, tandis qu'elle présente la forme d'un entonnoir, qu'elle est béante au point de permettre l'introduction des doigts de la main réunis ; au fond de cet entonnoir, la muqueuse est boursouflée, rouge, devient le siége d'une douleur que la pression exaspère et que les malades comparent à celle d'une brûlure.

Le relâchement des sphincters de l'anus et de la tunique musculeuse du rectum a été noté dans un grand nombre de cas ; il était si marqué dans une épidémie que Pidoux observa il y a environ cinq ans, que l'on pouvait, suivant l'expression énergique de cet auteur, faire l'autopsie du vivant du malade. Le ténesme, par sa persistance et par les contractions réflexes qu'il occasionne dans le plan musculaire de l'extrémité inférieure de l'intestin, détermine quelquefois la chute du rectum ; cet accident rare chez l'adulte est commun chez les enfants.

Le ténesme, symptôme très-fréquent de la dysenterie, manque souvent dans les régions intertropicales (Dutroulau), et, quand il existe, il n'a qu'une durée passagère ; il peut même être remplacé par une cuisson douloureuse à la marge de l'anus. Pour expliquer ce fait, il faut rappeler que les dysenteries endémiques présentent souvent la complication gangréneuse, dans laquelle le ténesme fait défaut. Morehead a aussi observé le peu de fréquence de ce symptôme dans les dysenteries de l'Inde : « Le fait de la rareté du ténesme, dit Morehead, a été très-souvent négligé par les auteurs au point que des cas réels de dysenterie ont été réputés comme diarrhée, de sorte que nos données statistiques ont été viciées. »

3° *Évacuations.* — Tous les auteurs ont attaché une grande importance à l'étude des matières des déjections ; plusieurs ont basé sur certains de leurs caractères les divisions de la dysenterie. Nous n'avons pas reconnu cette importance à ces matières, mais néanmoins nous devons admettre

que leur examen est nécessaire, non-seulement pour apprécier les degrés de la maladie, mais encore pour constater l'action des médicaments.

Les premières évacuations sont ordinairement abondantes, liquides, et quelquefois encore fécales, mais au bout de très-peu de temps, leurs caractères dysentériques se manifestent complétement. Elles sont peu copieuses, aqueuses, visqueuses, spumeuses et sanguinolentes : le sang s'y trouve à l'état de stries ou bien de mélange intime avec les matières. Celles-ci ont alors une coloration qui varie depuis le rose clair jusqu'au rouge brunâtre; le sang s'y rencontre aussi quelquefois sous forme de caillots noirâtres.

Quand les selles ont séjourné quelque temps dans le vase, et qu'on a eu la précaution de faire uriner les malades dans un urinoir, elles offrent plusieurs couches juxtaposées : la première est formée par une masse muco-séreuse ; au-dessous, on trouve des mucosités plus ou moins teintes de sang ; la partie la plus inférieure est plus épaisse, et présente une coloration qui va du gris café au lait au rouge foncé lie de vin; quelquefois, elle est formée par du sang presque pur. Ces matières n'ont pas un aspect uniforme, cependant plusieurs auteurs leur ont assigné des caractères qui, d'après eux, étaient presque permanents. Ainsi Stoll dit qu'elles ressemblent, surtout dans les premières périodes, à du frai de grenouille; Trousseau les compare aux crachats pneumoniques et à un mélange de blanc et de jaune d'œufs mal cuits; les marins et les soldats disent qu'elles sont formées par du sang et de la graisse.

Les selles dysentériques ne présentent plus de bile; ce liquide y apparaît cependant quelquefois, mais d'une manière passagère, transitoire et toujours en petite quantité.

Leur odeur est particulière, *sui generis*, nauséabonde et nullement fécale. Leur couleur varie beaucoup : jaune verdâtre au début puis verdâtre, vert d'herbe, rougeâtre, et quelquefois même semblant être formée par du sang pur.

Dans les matières liquides on remarque, surtout dans les cas graves, des produits pseudo-membraneux que l'on a comparés à des grains de riz cuits, qui d'autres fois prennent l'aspect de filaments plus ou moins allongés, aspect qui leur a valu de la part des malades le nom de raclures de boyaux. Souvent, dans les premières périodes, les selles contiennent des grumeaux ovales, bruns-noirâtres, très-durs parfois, constitués par des matières réellement fécales et que l'on nomme scybales; ces produits d'ancienne date, existant dans l'intestin avant l'établissement de la dysenterie et retenues dans les plicatures du gros intestin, sont rendus à la suite de violents efforts de défécation, et de l'administration des purgatifs. Sydenham avait remarqué que leur expulsion était moins douloureuse que celle des matières dysentériques.

Le sang qui existe dès le commencement dans les selles disparaît rapidement quand la dysenterie est bénigne; dans le cas contraire, il est permanent; néanmoins, on remarque quelquefois que les déjections n'en présentent plus aucune trace. Cette absence momentanée a été considérée

par plusieurs auteurs comme constituant une forme particulière qu'ils appelaient dysenterie blanche, *dysenteria incruenta*, par opposition à celle dont les évacuations étaient composées de matières mucoso-sanguinolentes ou de sang pur, et qui était désignée sous l'appellation de dysenterie rouge, *dysenteria cruenta*, ou de Morgagni.

Les selles se modifient dans le cours de la maladie, et présentent souvent de brusques changements dans un court espace de temps.

Dans les cas de moyenne intensité, le changement des selles a lieu dans le premier septénaire. Mucoso-sanguinolentes d'abord, elles deviennent muqueuses, séreuses, et, quand la terminaison doit être favorable, le retour de la sécrétion biliaire a lieu, et alors elles sont sérobilieuses, plus épaisses, pultacées ; elles se fécalisent enfin.

Quand la maladie s'aggrave, les déjections, après avoir été mucososanguinolentes, deviennent séreuses, se colorent en rouge et ressemblent à une solution trouble de gelée de groseilles; bientôt apparaissent des lambeaux pseudo-membraneux ayant la forme d'un cylindre plus ou moins complet, ou bien des parties parfois assez considérables des membranes intestinales. Quand la gangrène a envahi l'intestin, les selles sont liquides, involontaires, d'une grande fétidité, semblables à de l'eau dans laquelle on a fait macérer des chairs, et au milieu desquelles on rencontre des fragments plus ou moins étendus des tuniques intestinales sphacélées, quelquefois, des parties de la musculeuse, faciles à reconnaître par la disposition des fibres, sont frappées de gangrène et expulsées.

La présence du pus dans les selles indique un état grave; cependant, elle ne comporte pas toujours un pronostic fâcheux : l'origine du pus a été diversement expliquée : on a dit qu'il était un produit de sécrétion de la muqueuse; qu'il provenait des ulcérations et des abcès des tuniques intestinales, ou du travail d'élimination des eschares. Ces diverses opinions peuvent être admises, car il n'est pas douteux que ces états morbides puissent fournir une quantité plus ou moins notable de pus.

Dans plusieurs épidémies de dysenterie, surtout dans le cours de celles qui étaient caractérisées par une adynamie profonde, on a remarqué dans les selles des ascarides lombricoïdes.

Pendant les premiers temps, les évacuations sont très-nombreuses, mais peu copieuses, environ quinze à vingt par vingt-quatre heures, plus fréquentes la nuit que le jour; plus tard, le chiffre des selles est beaucoup plus élevé: il n'est pas rare de voir des dysentériques aller trente, quarante fois et même davantage à la garde-robe, et, quand les épreintes, le ténesme sont très-intenses, il devient impossible de les compter.

Les selles sont peu copieuses au début; elles le sont davantage à mesure que la maladie avance. La déperdition qui se fait par l'intestin d'une quantité de matières, fort grande si on a égard au nombre des évacuations, détermine rapidement cet état d'affaissement, d'adynamie qui fait le fond de la maladie.

On trouve dans les selles une quantité plus ou moins notable d'albumine. Mondière et Bodin, prenant ce fait en considération, avaient pro-

posé l'albumine comme moyen important de traitement; l'albumine n'existe pas toujours en même quantité dans les évacuations : lorsqu'elles sont largement sanguinolentes, sa présence s'explique facilement, mais, si l'on examine des selles n'ayant à la vue aucune apparence sanguinolente, et si le microscope ne montre que des globules de sang isolés; si, après avoir filtré les matières, on les traite par l'acide azotique, on obtient dans presque tous les cas une si grande quantité d'albumine que presque tout le contenu du verre à réactif se solidifie. (Niemeyer.) Cette perte d'albumine est une source d'épuisement pour l'économie et doit contribuer pour une bonne part à l'amaigrissement si rapide des dysentériques, et peut être aux paralysies asthéniques de la convalescence.

Le foie est souvent altéré dans ses fonctions et sa texture, surtout dans les pays chauds. Les principaux symptômes que l'on observe alors sont : une douleur sourde le plus souvent, rarement aiguë, siégant dans l'hypochondre droit, que Dutroulau appelle point de côté hépatique; une hypertrophie légère portant ordinairement sur le bord convexe ; quelquefois, une légère teinte ictérique, moins constante ici que dans l'état chronique. Cette participation du foie à la dysenterie est assez souvent notée dans les épidémies qui sévissent dans le midi de l'Europe. Herpain considère l'augmentation de volume de cet organe comme d'un favorable augure.

Dans la dysenterie aiguë non compliquée, la rate ne fournit rien qui soit digne de remarque.

Appareil urinaire. — Les urines sont rares pendant le cours de la dysenterie; leur quantité se trouve en raison inverse du nombre des évacuations. Les efforts provoqués par les épreintes et le ténesme ne sollicitent pas l'émission des urines, comme cela arrive ordinairement. Dans les cas très-graves, elles ne coulent que goutte à goutte au moment de la défécation et occasionnent un sentiment de cuisson lors de leur passage dans le canal de l'urèthre; elles sont supprimées pendant l'algidité.

L'urine est plus colorée que d'habitude, sédimenteuse et brunâtre, parfois d'un aspect laiteux; son odeur se rapproche de celle qu'exhalent les matières dysentériques.

Dans les cas graves, il existe un ténesme vésical très-douloureux; d'après Dutroulau, il serait très-marqué, quand la gangrène s'empare de l'intestin et surtout à l'époque de l'élimination des eschares, alors que le ténesme rectal a disparu, de sorte que le ténesme vésical aurait, d'après l'auteur cité, une signification très-fâcheuse; néanmoins, nous l'avons vu fréquemment exister sans dénoter une aggravation dans la maladie, il était compliqué de douleurs vives, lancinantes, dans les cordons spermatiques et dans les testicules. Lors de l'épidémie de Toulon, en 1859, nous avons constaté que le ténesme vésical ne constituait un signe grave que lorsqu'il se manifestait pendant l'algidité qui précédait l'agonie.

Complications. — Divers états pathologiques viennent souvent, dans le cours de la dysenterie, modifier ses symptômes, sa marche, sa terminaison; ces états sont de véritables complications que l'on peut diviser en symptomatiques et morbides. Parmi les premières, nous étudierons l'*état*

inflammatoire, la *gangrène*, l'*ataxie*, l'*adynamie*, la *malignité*, l'*état typhoïde*, l'*algidité* et les *hémorrhagies*.

A. *Complications symptomatiques.* — 1° *État inflammatoire.* — Cet état n'est observé qu'exceptionnellement dans les contrées chaudes, il est plus fréquent dans les pays tempérés. Il débute souvent d'emblée, sans prodromes, quelquefois il est précédé par un malaise prononcé, par des selles diarrhéiques peu copieuses, prenant au bout de quelques jours le caractère dysentérique; la fièvre est très-développée, le pouls fréquent, dur, résistant, la peau chaude et quelquefois halitueuse. Dans les contrées intertropicales, la fièvre est peu marquée, sa durée très-courte, car elle se continue rarement au delà du premier septénaire; en Cochinchine, la dysenterie présente souvent, au début, des phénomènes inflammatoires très-intenses, conduisant rapidement à un état de prostration extrême et à la gangrène.

La langue est sèche et rouge, la soif ardente, l'appétit nul. Les coliques vives, intenses, amènent rapidement une grande prostration et une faiblesse extrême. Le ténesme est très-prononcé, le ventre très-douloureux à la pression. Les selles, muqueuses au début, plus tard sanguinolentes, sont peu copieuses et présentent souvent une quantité assez notable de pus, ce qui a fait admettre par quelques auteurs une forme particulière sous le nom de *dysenterie phlegmoneuse*.

Cette variété peut être bénigne ou se présenter avec des symptômes graves; dans le premier cas, la fièvre s'apaise, les selles deviennent plus abondantes, moins sanguinolentes, et perdent leurs caractères spécifiques; dans le second cas, on observe des phénomènes d'ataxie ou d'adynamie : les selles sont fétides, des lambeaux de la muqueuse sont expulsés, les malades tombent dans un état extrême de prostration, la gangrène a alors envahi l'intestin.

L'état inflammatoire a une courte durée : Langelier-Bellevue ne l'a jamais vu passer à l'état chronique à Saint-Pierre-Martinique (1867).

2° *Gangrène.* — Cette complication, toujours très-grave, est fréquente dans les régions intertropicales et surtout aux Antilles et dans l'Inde. Elle peut être la conséquence d'un état inflammatoire très-developpé, mais le plus souvent on doit la placer sous la dépendance de la spécificité morbide propre à la dysenterie, car on a observé des cas où les phénomènes annonçant la gangrène se manifestaient d'emblée sans la présence d'aucun symptôme inflammatoire.

Quand la gangrène a envahi l'intestin, les douleurs intestinales diminuent et cessent parfois complétement, le ténesme n'est observé qu'au moment de l'évacuation des produits sphacélés; le ténesme vésical est très-prononcé; les selles sont faciles, liquides, composées d'une sérosité roussâtre, couleur acajou, très-fétides, semblables à de la lavure de chair, et souvent involontaires; on y remarque des lambeaux membraneux de dimensions variables, noirâtres, d'une horrible puanteur, des caillots de sang corrompu, et une quantité plus ou moins grande de pus.

Les forces des malades se dépriment rapidement; le pouls est petit,

misérable, ou bien accéléré, mais mou et filiforme, difficile à compter; la peau est froide, une sueur glacée la recouvre, des nausées, des vomissements ayant parfois une odeur gangréneuse apparaissent; le hoquet est fréquent, fatigue beaucoup les malades; les extrémités se refroidissent, le facies s'altère, parfois le délire survient et la mort a lieu sans accidents d'agonie.

La gangrène est une complication très-grave, mais la mort n'en est pas toujours le résultat; des guérisons ont eu lieu même quand des pertes assez considérables de membranes intestinales avaient été parfaitement constatées.

3° *Ataxie.* — Les phénomènes d'excitation cérébrale sont peu marqués dans le cours de la dysenterie, et ceux que l'on a observés ont présenté de grandes variations occasionnées certainement par le génie épidémique. Ceux qui ont été le plus souvent notés sont les convulsions et le délire. Les premières sont rares et se manifestent surtout chez les sujets à tempérament nerveux ou épuisés par les douleurs intestinales et par l'intensité d'un ténesme trop continu. Le délire est plus fréquent, mais il n'est pas actif, énergique; il se manifeste surtout sous forme de subdélirium. Le malade parle à voix basse, agite ses lèvres, semble exprimer des désirs, adresser des demandes; les membres supérieurs sont constamment en mouvement. Il existe du crocidisme, de la carphologie. Cet état d'excitation est de courte durée et fait place à des phénomènes d'affaissement et de collapsus. Dans quelques cas le délire et les convulsions existent simultanément.

4° *Adynamie.* — La résolution des forces musculaires, l'obtusion des actes intellectuels, l'affaiblissement de toutes les fonctions, s'observent très-souvent dans la dysenterie; l'adynamie se manifeste par de la somnolence, du coma, par une faiblesse générale. La somnolence est plus durable, le coma n'apparaît qu'à la fin de la maladie; les douleurs abdominales sont peu vives, mais le ténesme, la cuisson anale, sont très-marqués.

On observe fréquemment de l'anesthésie cutanée; elle n'existe pas partout au même degré; c'est aux parties supérieures que la sensibilité se conserve le plus longtemps.

L'adynamie et l'ataxie sont souvent confondues ensemble; alors les phénomènes d'excitation alternent avec ceux d'affaissement, l'ataxo-adynamie est une aggravation de la maladie. En général l'adynamie est prédominante.

5° *Malignité.* — Les anciens admettaient une forme de dysenterie qu'ils nommaient maligne. Elle était signalée par une marche insidieuse et par la présence de symptômes graves menaçant directement l'existence. La malignité se manifeste souvent sans que rien n'annonce son arrivée. Dans ce cas il y a une atteinte directe des forces de la vie, perte rapide de l'énergie et de la résistance vitales, tantôt avec affaissement général, tantôt sans aucune espèce d'apparence d'aggravation. La malignité, dans ce dernier cas, n'est annoncée que par le passage subit d'un état, en

réalité, peu alarmant, à un état très-grave et rapidement mortel. Elle est surtout observée dans les épidémies graves. Elle est fréquente dans les pays chauds.

D'après ce qui précède, les symptômes de la malignité doivent être variables. Ordinairement ils sont annoncés par la rémission des troubles des fonctions digestives; les selles sont moins abondantes, le ténesme moins pénible. Il semble au premier abord que la maladie va perdre de son intensité, mais peu après on constate un refroidissement général de la peau, alternant avec une chaleur ardente; le pouls est petit, faible, rapide, souvent irrégulier. Il y a une dyspnée très-marquée qui ne paraît pas fatiguer beaucoup les malades. Ces phénomènes se développent sans que rien dans l'état local puisse les expliquer, et amènent rapidement un affaiblissement très-notable, promptement suivi de la mort. D'après Fleury, la dysenterie maligne présenterait à un haut degré la propriété infectieuse et se transmettrait avec une très-grande facilité.

6° *État typhoïde*. — Zimmermann a constaté, pendant l'épidémie de 1764-1765, les rapports nombreux de la dysenterie et des fièvres putrides; il insiste particulièrement sur la marche parallèle des symptômes de ces deux états morbides et sur leur influence réciproque. Des faits semblables, observés à diverses époques, ont porté les auteurs à admettre un état typhoïde comme complication de la dysenterie. Nous disons, avec connaissance de causes, état typhoïde et non fièvre typhoïde, car celle-ci a des caractères déterminés et une lésion anatomique spéciale. Cet état est surtout constitué par l'aspect symptomatique, à savoir : l'embarras gastrique au début, la stupeur, l'hébétude du facies, la prostration musculaire rapide, la céphalalgie gravative, l'obtusion des sens, la chaleur sèche de la peau, l'accélération du pouls, les épistaxis, le délire, les phénomènes bronchiques; la langue devient promptement sèche et parcheminée, le météorisme abdominal se développe, les selles sont involontaires, fétides; des éruptions miliaires ou bulleuses se montrent sur la peau, les plaies de position se manifestent; le pouls faiblit, devient misérable; la langue, les lèvres, les gencives, sont couvertes de fuliginosités; la prostration est à ses dernières limites. Il y a alors véritable putridité.

Ballot a remarqué, dans une épidémie de dysenterie compliquée d'état typhoïde qu'il avait observé sur les côtes de Sumatra en 1840, que les évacuations étaient peu douloureuses, médiocrement nombreuses, abondantes, formées au début par de la sérosité verdâtre mêlée à du sang et à de la bile, devenant plus tard brunâtre, et tenant en suspension des caillots de sang noir; quand la terminaison devait être fatale il s'écoulait par l'anus béant et paralysé une quantité considérable de sérosité sanguinolente.

Dans quelques épidémies on a remarqué l'existence simultanée de la dysenterie et de la fièvre typhoïde. Herpain a vu quelquefois dans les intestins les ulcérations du côlon et celles des plaques de Peyer. « En 1859, dit J. Périer, certains des malades du camp de Châlons furent

atteints de la fièvre typhoïde et de la dysenterie; ils succombèrent dans l'adynamie. A l'autopsie nous avons pu voir réunis sur un même tube digestif les lésions anatomiques particulières à ces maladies, indiquées pour chacune sur la partie de l'intestin qu'elles ont coutume d'atteindre. »

La présence des deux maladies est du reste un fait rare, tandis que la complication typhoïde existe dans un bon nombre d'épidémies. On l'observe surtout chez les adultes.

7° *Algidité.* — L'algidité est très-fréquente. Aussi les auteurs ont établi sur sa présence une forme qu'ils ont nommée *athermique*, *cholé-roïque*, *cholérique*. Elle se développe surtout dans les dysenteries qui sévissent dans des lieux encombrés, hôpitaux, prisons, vaisseaux, etc.; une température peu élevée et humide favorise son éclosion. Elle est caractérisée par les symptômes suivants : langue froide au toucher, pouls petit, fuyant, peu sensible, selles liquides, abondantes, couleur café au lait, peu sanglantes, jamais riziformes ; des vomissements muqueux surviennent, les urines se suppriment, la face s'altère, maigrit, les yeux s'excavent, les extrémités se cyanosent, les ongles sont bleuâtres, la peau est recouverte d'une sueur visqueuse, la voix est cassée ou éteinte, la soif très-vive. Quand l'algidité se prolonge, et surtout quand les évacuations sont très-abondantes, les crampes apparaissent aux membres inférieurs.

Cette complication peut se manifester dans le cours de la maladie; nous l'avons observée le plus souvent vers la fin, quand les dysentériques étaient épuisés par des évacuations réitérées; elle se manifeste dans les premières périodes, quand des épidémies de choléra sont encore voisines.

L'état algide a une durée de deux à trois jours. Il ne se termine pas toujours par la mort; la réaction est lente, peu active, les malades conservent pendant longtemps une diarrhée séreuse ou bilieuse.

L'algidité est souvent unie aux autres complications de la dysenterie; elle accompagne l'adynamie, et surtout la malignité, comme l'ont constaté dans diverses épidémies Zimmermann, Trousseau, Empis, etc.

8° *Hémorrhagies.* — Le sang se trouve en quantité variable dans les selles dysentériques. Ordinairement il est peu abondant, délayé au milieu des matières séreuses et muqueuses fournies par l'intestin ; mais il arrive parfois que sa quantité est très-considérable, au point de former la plus grande partie des évacuations. Alors il existe une véritable complication hémorrhagique. Le sang est gravement altéré; il a perdu de sa plasticité, il est plus fluide, et, par suite, très-apte à faciliter les hémorrhagies. Nous mentionnons parmi les plus fréquentes les épistaxis, les exhalations sanguines de la muqueuse buccale, le purpura, etc. En général les hémorrhagies ne se présentent qu'à la fin de la maladie et au début de la convalescence; par leur continuité ou leur abondance elles aggravent l'état des malades et préparent souvent une terminaison fatale.

B. Complications morbides. — Les maladies du foie, le paludisme, les paralysies, le rhumatisme, la péritonite, sont compris dans cette seconde division.

1° *Maladies du foie.* — Elles compliquent assez souvent la dysenterie des pays chauds. Certains auteurs, se basant sur leur coïncidence, ont admis une *dysenterie hépatique*, mais l'existence simultanée des deux maladies n'est pas assez commune pour légitimer l'adoption de cette variété, car ceux même qui l'ont proposée rapportent ne l'avoir observée que dans le vingtième des cas.

Les maladies du foie compliquant la dysenterie se comportent de trois manières.

1° La dysenterie existe, a parcouru une partie de sa marche, quand surviennent les symptômes hépatiques. C'est le cas le plus fréquent.

2° La maladie du foie précède la dysenterie, et agit alors comme une cause déterminante. D'après Annesley, cette préexistence serait commune dans l'Inde anglaise. Collas et Godineau, observant dans les possessions françaises de l'Inde, ont remarqué que la complication hépatique était très-rare et qu'ils n'avaient jamais eu l'occasion de la rencontrer.

3° Les deux maladies se sont manifestées en même temps, ou bien il a été impossible de constater le moment précis de leur développement.

La complication hépatique est ordinairement observée dans le cours d'une épidémie, à la fin de l'été et pendant l'automne; dans la dysenterie aiguë elle se présente communément sous forme d'hépatite. Les abcès du foie sont plus fréquents dans la dysenterie chronique.

L'hépatite se développe de deux manières : tantôt ses symptômes se manifestent brusquement et s'établissent d'une manière franche, tantôt ils sont obscurs, latents, au point de passer inaperçus pendant quelques jours.

Dans le premier cas, les malades éprouvent, le soir et la nuit, des frissons irréguliers dans la région lombaire et aux membres inférieurs, d'abord légers, fugaces, bientôt plus marqués et alternant avec un sentiment de chaleur âcre et générale. La face est altérée, anxieuse; les conjonctives sont jaunes, la langue est recouverte d'un enduit gris jaunâtre, la soif est vive, il y a anorexie plus ou moins complète, des nausées, l'hypochondre droit est douloureux, les coliques disparaissent, les selles diminuent, deviennent pâteuses, jaunâtres, et ne présentent plus de sang; les urines sont rouges, brunâtres, la peau sèche et chaude prend une légère teinte ictérique; le pouls est dur, développé, fréquent; le foie est hypertrophié surtout à sa partie supérieure; la respiration est d'autant plus gênée que l'hypertrophie est plus grande; il existe souvent une toux sèche, courte, que l'on a nommée toux hépatique.

Dans le second cas, les malades éprouvent des frissons irréguliers, non continus, une douleur obtuse à l'hypocondre droit, il existe une légère hypertrophie du foie; l'ictère n'est pas constant, le pouls est parfois légèrement fréquent.

Quand l'hépatite précède la dysenterie, on reconnaîtra facilement la présence de celle-ci à la nature des selles, aux douleurs abdominales, au ténesme, à la cuisson anale, etc.

Quand les deux maladies se développent simultanément, les symptômes de la dysenterie sont plus en évidence que ceux de l'hépatite; celle-ci

peut être souvent méconnue. Un examen attentif des organes abdominaux, une appréciation rationnelle des phénomènes présentés par les sujets pourront faire arriver au diagnostic de ces deux états morbides.

2° *Paludisme.* — Les fièvres intermittentes compliquent souvent la dysenterie dans les contrées où ces deux maladies sont endémiques. Les accès peuvent se manifester dans tous les temps, mais c'est surtout dans les périodes avancées qu'ils se présentent le plus ordinairement.

Cette complication doit attirer d'une manière toute particulière l'attention du médecin, car il existe ici une cause d'erreur que l'on n'évite pas toujours, c'est de confondre un accès intermittent avec une exacerbation provenant de la dysenterie elle-même et résultant de l'aggravation des symptômes intestinaux. Dans des cas de ce genre il faut attendre, examiner avec un soin plus grand les phénomènes morbides en évidence, et avoir présent à l'esprit ce fait important, que les accidents dysentériques se modèrent quand une fièvre intermittente apparaît; ceci, joint au retour de l'accès, ne laisse plus de doute, et le sulfate de quinine doit être administré. Ordinairement, quand cette complication a disparu à la suite d'un traitement approprié, il n'est pas rare de voir la dysenterie suivre une marche plus heureuse et présenter des tendances réelles vers la guérison. (Dutroulau.)

L'état pernicieux peut compliquer la dysenterie, soit d'emblée, soit après plusieurs accès de fièvre simple. Ici il est important de ne pas attendre. Du reste, des symptômes particuliers, que la dysenterie ne présente pas d'habitude, apparaissent; le malade est agité, la peau est froide, couverte de sueur; le facies s'altère, la voix est éteinte, les yeux s'excavent; des vomissements se produisent, les selles sont plus abondantes, plus fréquentes, aqueuses, blanches ou d'un vert clair; le malade accuse des douleurs abdominales, des crampes dans les mollets; le pouls est petit, fréquent; quelquefois l'algidité faisant de rapides progrès, les évacuations diminuent ou se suppriment. Ces accidents pernicieux affectent plusieurs formes : la forme cérébrale, qui est rare; la forme cholérique; et la forme algide, qui est la plus commune. Ces accès présentent rapidement une très-grande gravité, et peuvent amener la mort dans l'espace de quelques heures. Si le malade résiste, les accès continuent avec rémittence pendant un ou deux jours; si l'état pernicieux a pu être conjuré, il arrive parfois que la dysenterie disparaît en même temps; mais ce fait est loin d'être fréquent.

3° *Paralysies.* — Cette complication a été mentionnée par un grand nombre d'auteurs. Galien l'avait observée; en général on l'attribuait à la suppression brusque des évacuations intestinales; mais plus tard les paralysies dysentériques ayant été mieux étudiées, on reconnut qu'elles apparaissaient plus souvent à la suite de selles fréquentes, et qu'elles se traduisaient d'abord par un affaiblissement très-notable des puissances musculaires des membres inférieurs.

Ces paralysies peuvent se manifester en diverses parties du corps. Zimmermann en a observé qui siégeaient sur la bouche, la langue et aux

membres inférieurs. Le plus ordinairement elles frappent une moitié du corps, un membre isolé, et surtout les muscles extenseurs, comme cela a lieu dans toutes les maladies abdominales, avec douleurs exagérées (coliques nerveuses des pays chauds, passion iliaque, coliques saturnines, etc.).

Conrad Fabricius, dans un travail sur les paralysies dysentériques, a constaté très-fréquemment qu'elles étaient transverses, c'est-à-dire qu'elles portaient sur le membre supérieur d'un côté, et sur le membre inférieur du côté opposé. Zimmermann relate deux faits de paralysie transverse; Sauvages a aussi constaté la fréquence de cette forme : « Paralysis brachii unius et pedis alterius lateris, dysentericis familiaris; post dysenteriam malignam, epidemicam, adstringentibus et opiatis præmature suppressam, hæc species hemiplegiæ frequenter. »

A notre époque, on a noté quelques cas de paralysies dysentériques. Moutard-Martin a publié, en 1852, un fait très-remarquable qu'il avait observé, en 1849, dans le service de Chomel. Le malade présenta d'abord des douleurs aiguës dans la jambe gauche et une analgésie complète; plus tard il éprouva une faiblesse extrême dans les membres inférieurs. La sensibilité s'améliora rapidement, mais la paraplégie persistait encore, quoique à un degré moindre, à sa sortie de l'hôpital. En 1859, on a observé une hémiplégie gauche, suite de dysentérie, dans le service de Gallard, à Lariboisière.

Les paralysies se présentent dans tous les temps de la maladie, mais surtout dans les périodes graves. On les a notées souvent pendant la convalescence, au moment même, dit Zimmermann, où la maladie paraissait comme ne plus exister. Elles sont, le plus ordinairement, incomplètes et se dissipent au bout de quelques semaines; quelquefois pourtant elles persistent plus longtemps et nécessitent des moyens particuliers de traitement. Zimmermann a remarqué que la paralysie de la sensibilité était plus souvent observée chez les petits enfants.

Les auteurs ont attribué ces paralysies à plusieurs causes : les uns ont pensé que l'albumine qui existe en notable quantité dans les selles, est une source d'épuisement pour l'économie, et doit favoriser le développement des paralysies asthéniques de la convalescence; les autres ont admis qu'elles sont le résultat de l'épuisement de l'influx nerveux (Gubler), ou bien, et cette opinion est généralement adoptée, ces paralysies seraient déterminées par une action réflexe ayant son point de départ dans le système nerveux des intestins. Cette opinion, qui est celle de Graves, a été corroborée par les expériences de Brown-Séquard.

Du reste, les paralysies dysentériques sont très-rares; on ne les rencontre presque jamais dans les pays chauds.

4° *Rhumatisme.* — Stoll ne s'est pas borné à considérer le rhumatisme comme complication de la dysentérie, il est allé plus loin, et a assimilé complétement ces deux maladies : « Hinc dysenteria, dit-il, non ob remotam quandam analogiam et per metaphoram, sed vere ac genuine *rheumatismus intestinorum* dicetur, suntque hi duo morbi ἀδελφεὰ μαθήματα atque ejusdem matris. »

Cette opinion de Stoll n'a pas été complétement admise par les auteurs qui ont écrit après lui ; néanmoins plusieurs d'entre eux ont décrit une forme particulière qu'ils ont nommée *rhumatismale*, ou *rhumatoïde*. (Richter, Trousseau, Delioux de Savignac, etc.). Pour nous, l'état rhumatismal observé parfois dans le cours des dysenteries n'est qu'une complication, du reste très-rare, qui n'a été notée, le plus souvent, que dans les pays tempérés; cependant Annesley l'a rencontrée quelquefois dans l'Inde anglaise.

Le rhumatisme se développe dans les périodes actives de la dysenterie, mais surtout pendant la convalescence; il se présente principalement dans l'état aigu et moins souvent dans l'état chronique. Ses localisations sont variables; en général les genoux se prennent plus fréquemment, ensuite viennent les épaules, les muscles des membres, surtout des membres inférieurs, les muscles intercostaux. Quand il siége aux jambes, les douleurs sont parfois si vives, qu'elles arrachent des cris aux malades. Le rhumatisme des articulations occasionne soit un gonflement œdémateux périarticulaire, soit une hydarthrose. Ce dernier état a été remarqué surtout aux genoux.

La complication rhumatismale n'exerce aucune influence ni heureuse ni fâcheuse sur la dysenterie; les deux maladies marchent ensemble sans s'atténuer mutuellement.

5° Péritonite. — La péritonite est une complication fréquente de la dysenterie grave. Elle se produit de deux manières, par extension de l'irritation des tuniques intestinales, ou comme conséquence d'une perforation. Elle est annoncée par une douleur sourde dont le siége est variable : elle existe surtout dans la fosse iliaque gauche et quelquefois dans celle du côté droit; la pression, les efforts de défécation l'exaspèrent; d'abord localisée, elle s'étend et envahit tout l'abdomen. La péritonite présente, du reste, tous les symptômes qui la caractérisent et se termine dans le plus grand nombre des cas par la mort.

Marche. — La dysenterie est une maladie continue, mais elle présente souvent dans son cours des exacerbations, des paroxysmes, principalement le soir et la nuit. Dans les cas de moyenne intensité, on observe assez fréquemment des périodes de sédation, alternant avec des périodes d'aggravation ; dans les cas graves, au contraire, la continuité est la règle. Cependant Cornuel, tout en admettant que la dysenterie est ordinairement continue, dit l'avoir vue présenter souvent une rémittence ou une intermittence bien marquée, caractérisées par un temps de calme, pendant lequel les malades ne souffrent plus, ne vont plus à la selle, et croient toucher à une guérison prochaine; cette sédation se renouvelle plusieurs fois dans le cours de la maladie, sans modifier sensiblement son état réel.

Les divergences que nous rencontrons chez les auteurs sur la marche de la dysenterie ne doivent pas nous surprendre, car elles s'expliquent facilement par les modifications qu'impriment à la maladie les conditions hydro-thermo-électriques des localités et le génie épidémique lui-même.

La dysenterie intermittente, admise par les uns, est considérée par les autres comme le fait de la présence d'une fièvre intermittente. (F.-G. Maillot.) Mc J. Gregor, dans sa relation des maladies qui sévirent sur l'armée anglaise pendant la guerre d'Espagne au commencement du siècle, a démontré la part d'influence des lieux sur la marche de la dysenterie : intermittente dans l'Alentejo et l'Estramadure, elle devint rémittente lorsque l'armée pénétra dans les Castilles pendant la saison d'été ; elle fut continue lorsqu'on arriva à Ciudad-Rodrigo ; elle s'aggrava alors par suite de l'agglomération d'un grand nombre de malades.

En résumé, la marche de la maladie varie suivant son intensité : elle est rapide dans la dysenterie suraiguë, inégale avec des rémissions et des exacerbations dans la dysenterie aiguë.

Durée. — La durée de la dysenterie est variable. La dysenterie sporadique ne dépasse pas ordinairement un septénaire ; il en est de même de la dysenterie épidémique bénigne; les dysenteries aiguë et suraiguë arrivent le plus souvent jusqu'à deux ou trois septénaires ; néanmoins dans les cas très-graves la maladie marche parfois avec une très-grande rapidité et amène la mort dès les premiers jours ; du reste, sa durée réelle est difficile à limiter, car les causes qui lui donnent naissance, les symptômes qu'elle présente, les moyens de traitement employés, ont une grande influence dont il faut tenir compte. Zimmermann rapporte que pendant l'épidémie de 1765 qu'il observa en Suisse, ceux qui ne prirent aucun médicament virent leur maladie se continuer pendant plusieurs semaines ; d'autre part, Annesley observant dans les pays chauds a remarqué que lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, sa durée est très-courte et qu'elle se termine fatalement après quelques jours.

Terminaisons. — Les terminaisons de la dysenterie sont : La guérison, la mort, le passage à l'état chronique.

1° *Terminaison par la guérison.* — Cette terminaison est annoncée par la disparition des douleurs abdominales et du ténesme, par la diminution graduelle des selles ; celles-ci perdent leurs caractères dysentériques pour se fécaliser peu à peu, les urines plus abondantes deviennent normales, la peau est moins sèche, plus moite, la soif moins vive ; la langue se nettoie, la faim se fait sentir, le facies s'anime, les yeux sont plus brillants et plus expressifs, les sens plus actifs ; le sommeil plus prolongé devient réparateur, la maigreur est moins marquée, les forces reparaissent, le malade peut se mouvoir dans son lit, changer de position, s'asseoir, et enfin se lever ; néanmoins il éprouve pendant plusieurs semaines un sentiment de pesanteur au périnée et une tendance à la diarrhée.

Diverses maladies se déclarant pendant le cours de la dysenterie peuvent exercer sur elle une heureuse influence et en hâter la guérison ; les auteurs rapportent avoir vu la dysenterie disparaître à l'arrivée des accès d'une fièvre intermittente, d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une névralgie sciatique, d'une pleurésie, d'une pneumonie, d'une ophthalmie purulente ; d'autres ont pensé que des sueurs profuses, un flux abondant d'urine, etc., annonçaient dans quelques circonstances une terminaison

heureuse; tous ces faits ont été considérés comme constituant des crises salutaires, mais nous devons dire que ces phénomènes morbides sont très-rares dans la dysenterie : tout au plus pourrait-on appeler de ce nom la diaphorèse que l'on observe à la fin de la maladie : néanmoins ce retour des fonctions de la peau n'annonce pas toujours une issue heureuse. Zimmermann rapporte que pendant l'épidémie de 1765, beaucoup de ses malades suaient, mais en vain.

Que la maladie affecte la forme aiguë ou la forme suraiguë, la convalescence de la dysenterie est longue, pénible et rarement franche; les sujets conservent pendant longtemps une très-grande impressionnabilité nerveuse, une débilité profonde, et éprouvent des troubles fréquents des fonctions intestinales. L'anémie est l'accident le plus sérieux; il prolonge la durée de la convalescence. Elle présente ses caractères ordinaires, mais les souffles cardiaques ne sont pas aussi constants à moins qu'il n'ait existé une complication paludéenne ; ce qui la constitue, c'est la coloration grisâtre des muqueuses, le blanc azuré de la peau qui est sèche, rugueuse, froncée et ridée à la face, une grande débilité musculaire; les orbites sont excavés, les cheveux blanchissent et tombent; cette anémie que l'on pourrait appeler dysentérique (Delioux de Savignac) s'observe principalement à la suite des dysenteries endémiques et de celles qui ont offert dans leur cours des désordres organiques sérieux ou se sont compliquées de malignité. Dans ces cas, elle occasionne un véritable état cachectique; aussi, les convalescences de ces dysenteries sont incomplètes et souvent entravées par des phénomènes sérieux et des rechutes nombreuses. Des abus d'alimentation, l'action du froid, etc., sont les principales causes qui les provoquent, une première rechute en appelle pour ainsi dire une seconde; elles sont plus graves à mesure qu'elles se répètent et souvent elles amènent la mort avec la même promptitude que les symptômes propres de la dysenterie.

La convalescence commande donc encore des soins minutieux et une active surveillance. Même quand la guérison a eu lieu, de nombreuses précautions doivent être conseillées pour éviter les *récidives*, car, ainsi que nous l'avons dit dans l'étiologie, la dysenterie ne laisse pas après elle à l'organisme une véritable immunité. Aussi les récidives sont-elles communes, surtout dans les pays d'endémicité, quand les sujets continuent à habiter les localités où la maladie a été contractée ; elles présentent toujours une grande gravité, car elles s'établissent sur des individus qui n'ont pas encore complétement repris leur santé normale. Dans le plus grand nombre des cas, elles se terminent par la mort, ou bien amènent l'état chronique dans ses plus mauvaises conditions.

Il arrive souvent que même après une convalescence complète, les malades éprouvent certaines incommodités pénibles et douloureuses, telles sont les hémorrhoïdes, la chute du rectum; le ténesme, les besoins incessants d'aller à la garde-robe, l'irritation produite par le passage des matières altérées, le relâchement de la partie inférieure du rectum, nous

rendent suffisamment compte de la possibilité du développement de ces infirmités très-souvent persistantes.

2° *Terminaison par la mort.* — Cette terminaison est annoncée par l'aggravation de tous les symptômes. Les douleurs abdominales sont plus vives, plus continues, elles augmentent l'anxiété des malades, déterminent souvent de fréquents vomissements et une insomnie rebelle; les selles sont plus fréquentes, involontaires, il survient du hoquet, des sueurs froides, des lipothymies; la face s'hippocratise, le pouls devient filiforme, rapide, difficile à compter; les fonctions intellectuelles jusqu'alors intactes se troublent, il se manifeste du subdelirium, les malades prononcent des mots entrecoupés, sans suite, il y a de la carphologie, des gestes désordonnés; la peau est insensible aux excitations extérieures, elle exhale parfois une odeur fétide.

Dans d'autres cas, les souffrances s'apaisent rapidement, les douleurs cessent, un état de calme contrastant avec les phénomènes qui ont précédé, s'établit; les selles sont involontaires, très-fétides, les extrémités froides. Ces symptômes annoncent la gangrène et une mort prochaine.

La mort peut être le résultat d'une péritonite, d'une perforation intestinale, d'une invagination; cependant on a vu des malades guérir après avoir rendu par les selles des portions étendues d'intestin.

Dysenterie chronique. — Nous conformant à l'ordre établi par les auteurs, nous avons placé la dysenterie chronique à la suite de l'étude des terminaisons, mais nous ferons observer que cette forme présente des caractères si particuliers sous le rapport de ses symptômes, de sa marche, de ses complications, qu'elle doit être considérée, à juste raison, comme une véritable transformation de la maladie.

Le plus ordinairement l'état chronique succède à une des périodes de l'état aigu, ou à la diarrhée qui est si fréquente dans les pays chauds; quelques auteurs ont dit qu'il pouvait s'établir d'emblée, mais ce fait est rare et a été nié par de nombreux observateurs. La forme chronique est peu commune dans les pays tempérés, elle est très-fréquente dans les contrées intertropicales, et donne lieu à une mortalité plus considérable que celle que l'on note dans l'état aigu.

En général, la dysenterie chronique ne s'établit pas, dans le plus grand nombre des cas, après une première atteinte; la guérison a eu lieu, mais quand les sujets continuent à séjourner dans les lieux d'endémicité, si surtout, comme cela arrive trop souvent, ils négligent l'observance des précautions hygiéniques les plus vulgaires, la diarrhée se déclare et se change bientôt en dysenterie chronique.

Cette forme est toujours grave. Souvent, malgré le rapatriement, elle se prolonge, se continue dans les pays tempérés, avec des alternances de calme qui peuvent faire croire à un rétablissement complet, et qui ont l'inconvénient de faire négliger aux malades les soins hygiéniques.

Il est difficile de fixer le moment précis où la dysenterie devient chronique; d'une manière générale on peut dire que l'état aigu est terminé quand il a eu une durée de vingt jours à un mois; mais, dans quelques

cas, ce temps est dépassé, surtout quand la maladie a présenté des moments d'arrêt, suivis bientôt d'une recrudescence notable.

La dysenterie chronique est caractérisée par des symptômes qui se rapprochent de ceux de la forme aiguë. Le facies est pâle, blanc mat, avec une teinte azurée sur les points où la peau a une plus grande finesse, quelquefois jaunâtre, ridée, sèche, rugueuse, présentant çà et là des stries, des plaques rougeâtres, indice des troubles de l'innervation vaso-motrice; l'épiderme s'exfolie sous forme de furfures plus ou moins larges, les extrémités et les parties déclives sont cyanosées ; chez les nègres et les races de couleur la peau est raboteuse, granulée, si on la sillonne avec l'ongle on y trace des lignes blanchâtres qui tranchent vivement sur le fond noir général.

L'amaigrissement devient de plus en plus manifeste, le tissu cellulaire disparaît, les muscles s'atrophient, la peau est réellement collée aux os, tout mouvement est impossible, la voix s'éteint : « Les malheureux dysentériques chroniques, dit Cornuel, sont de véritables squelettes dont les membres n'ont plus d'autres formes que celles qui appartiennent à la charpente osseuse, les côtes se dessinent au dehors aussi évidemment que si elles n'étaient pas recouvertes de peau et de muscles ; les parois abdominales sont littéralement collées sur la colonne vertébrale, dont il est facile de reconnaître les saillies en palpant le ventre : la face, réduite au volume du squelette osseux, semblerait n'appartenir plus qu'à un cadavre si elle n'était éclairée par des yeux démesurément agrandis, qui promènent des regards inquiets et inquisiteurs. » (Cornuel, p. 124.)

Les malades sont ordinairement couchés sur le dos; mais, quand leur état est grave, ils se placent sur un côté ; toutes les articulations sont fléchies et rapprochées du tronc, la tête est enfoncée sous les draps de lits ; cette position est considérée par Fournier et Vaidy comme spéciale à la dysenterie chronique et comme une annonce de la mort. La peau est froide, les malades ont conscience de cet abaissement de température, ils demandent à être réchauffés, ils se pelotonnent dans leur lit et s'emmaillottent avec leurs couvertures.

Des taches ecchymotiques de couleur violacée se manifestent sur diverses parties du corps, surtout à la partie externe des membres, elles s'étendent, confluent et forment des plaques plus ou moins larges, ayant l'aspect du purpura ; elles constituent un symptôme très-grave.

D'après les observations de Saint-Vel, le pemphigus se présente souvent à la fin de la maladie, prenant pour siége ordinaire la face dorsale des pieds.

La langue est rouge, vernie, dépouillée de son épithelium, sans enduit, ayant, d'après l'expression d'Annesley, l'aspect d'un beefsteak, sa sensibilité est exagérée et l'aliment le plus doux détermine à son passage de vives douleurs.

La muqueuse buccale offre souvent de petites ulcérations, surtout sur les gencives, et du muguet dans les dernières périodes de la maladie ; la soif est alors très-vive. Quelquefois, elle est frappée de gangrène ; celle-ci commence par les gencives, le tissu cellulaire des joues, les détruit

dans toute leur épaisseur et occasionne souvent des hémorrhagies qui hâtent la mort.

Les malades éprouvent, ainsi que Cornuel l'a constaté plusieurs fois, une douleur très-vive, insupportable, vers la gorge, caractérisée par un sentiment de constriction, de piqûre qui les empêche d'avaler et de parler; elle augmente graduellement jusqu'à la mort.

Les fonctions de l'estomac restent à peu près intactes, l'appétit est conservé, trop souvent exagéré; on observe même parfois de la boulimie, du pica, de la malacia, et, dans la période ultime, de l'anorexie, des nausées, des vomissements.

L'abdomen, le plus ordinairement collé sur la colonne vertébrale, est quelquefois tendu, météorisé par la présence des gaz; d'autres fois, la palpation fait constater un empâtement général que Cambay attribue à l'hypertrophie des membranes du gros intestin; la pression détermine des douleurs obscures dans la fosse iliaque gauche, qui se manifestent spontanément un peu avant la défécation. Il existe un sentiment de pesanteur au périnée, de la cuisson, de la tension à l'anus, mais pas de véritable ténesme.

Les selles sont moins fréquentes, plus abondantes, le besoin est rapide, et, quand les malades ne peuvent y satisfaire immédiatement, les matières s'échappent involontairement. Leurs caractères sont très-variables, leur odeur est tantôt aigrelette, fade, tantôt très-fétide; elles sont aqueuses, séreuses, muco-purulentes, féculentes; leur couleur est d'un blanc grisâtre ou verdâtre : elles sont souvent sanguinolentes; le sang y est mélangé de diverses matières, quelquefois il est intimement uni aux matières, qui ont alors un aspect rougeâtre, d'autres fois, il apparaît sous forme de stries, de petits caillots; on y trouve très-souvent du pus en notable quantité, et des parcelles d'aliments non digérés; les selles ont parfois un aspect plâtreux comme dans l'ictère.

L'ouverture anale est évasée en forme d'entonnoir, le sphincter a perdu sa tonicité, il est flasque, relâché, au point qu'il est possible de voir presque toute l'étendue du rectum. Cet état explique la rapidité d'excrétion des matières fécales, et leur sortie involontaire pendant les dernières périodes de la maladie.

La fièvre est rare dans la dysenterie chronique, le pouls petit, lent, mou, bat de 50 à 70 pulsations; il s'accélère parfois le soir, à la fin de la maladie il devient plus fréquent.

La respiration ne présente rien d'anormal, elle n'est gênée qu'aux approches de la mort par suite de la congestion résultant de la passivité pulmonaire qui existe toujours aux approches de l'agonie.

Nous l'avons déjà dit, la dysenterie chronique détermine un état d'émaciation, de macilence, qui lui est propre. Contrairement à la cachexie palustre, dit Delioux de Savignac, la cachexie dysentérique est sèche; néanmoins, on observe parfois un peu d'œdème autour des malléoles, et une distension de l'abdomen par une quantité de sérosité qui n'est jamais assez considérable pour constituer une ascite.

Dans les périodes ultimes de la dysenterie chronique, A. Falot a noté en Chine, en 1861, un phénomène assez singulier : « Quelques heures, quelquefois un jour avant la mort, dit-il, il s'écoulait par l'angle externe de l'œil de grosses larmes qui roulaient le long des joues ; j'avais attribué ce fait aux regrets de voir s'éteindre une misérable existence, mais j'ai vu plus tard que les hommes qui n'avaient pas conscience de leur état présentaient le même phénomène. »

La dysenterie chronique est entravée dans sa marche par des complications souvent fâcheuses ; ce sont les maladies du foie, la fièvre paludéenne, le scorbut, la tuberculisation pulmonaire, les névralgies.

La complication hépatique, fréquente dans la dysenterie chronique, est ordinairement caractérisée par une hypertrophie très-notable et par le développement d'un abcès. L'abcès du foie est plus fréquent, il s'établit lentement, ne se révèle par aucun symptôme bien évident pendant les périodes actives de la maladie, mais plus tard, quand celle-ci décroît, qu'il y a à espérer un rétablissement définitif, il survient alors des frissons, des douleurs rapides dans l'hypochondre droit, s'étendant depuis l'épaule, l'omoplate, jusqu'à la région cervicale droite, des sueurs visqueuses la nuit, de l'accélération du pouls, une teinte ictérique de la peau ; si, en même temps, il y a une tuméfaction réelle de la région hépatique, la perte de l'appétit, on doit supposer qu'un abcès se forme dans le parenchyme du foie. L'hypertrophie n'est pas persistante et décroît très-notablement quand les malades ont eu le bénéfice d'un changement de climat.

La cirrhose a été rencontrée quelquefois, mais très-rarement.

La fièvre paludéenne se présente souvent comme complication dans le cours de la dysenterie chronique, surtout chez les sujets qui ont eu antérieurement des accès intermittents. Elle se manifeste ordinairement sous les types tierce ou quarte, est très-rebelle, persiste longtemps et aggrave très-notablement l'état des malades. Nous avons quelquefois observé que ces accès, si difficiles à atteindre par le sulfate de quinine, prenaient facilement le caractère pernicieux et amenaient très-promptement la mort; dans presque tous les cas que nous avons notés, ils ont revêtu la forme algide.

Au milieu des conditions qui favorisent l'apparition du scorbut, la dysenterie chronique peut éprouver des modifications symptomatiques en rapport avec cette complication ; alors les accidents scorbutiques, tels que ecchymoses, débilité très-grande, gonflement et ulcération des gencives, viennent s'ajouter à ceux de la maladie principale.

La tuberculisation pulmonaire complique souvent la dysenterie chronique; elle peut se développer chez les sujets qui, avant celle-ci, étaient en puissance d'une diathèse tuberculeuse, et aussi, comme l'affirment certains auteurs, Delioux de Savignac entre autres, on peut devenir tuberculeux par le fait de la dysenterie. Cette manière de voir n'est, jusqu'à présent, qu'une simple assertion, et nous ne possédons aucun fait qui puisse l'infirmer ou la corroborer.

La dysenterie chronique est quelquefois compliquée de névralgies et

surtout de sciatique ; le plus souvent de péritonite ; celle-ci se manifeste toujours à l'état aigu et amène rapidement la mort.

Nous avons observé une seule fois une thrombose de toutes les veines du membre supérieur gauche s'étendant jusqu'au cœur, chez un soldat atteint de dysenterie chronique contractée en Algérie.

La durée de la dysenterie chronique, très-variable, est le plus souvent très-longue. Elle peut être de quelques semaines, de quelques mois ; elle offre dans son cours des périodes d'amélioration qui font croire à une guérison prochaine, mais bientôt, sous l'influence d'écarts de régime, de fatigues, d'émotions morales, etc., l'apparition de symptômes sérieux, ou mieux, l'aggravation de ceux qui s'étaient amendés, viennent détruire toutes les espérances et maintenir la maladie.

La dysenterie chronique se termine par la guérison ou par la mort ; la première est rare ; la seconde survient brusquement sans que rien dans l'état du malade puisse la faire prévoir, ou bien elle arrive par le développement d'une complication grave, telle qu'un abcès du foie, un accès pernicieux, une péritonite, etc. Quand la terminaison est lente, l'affaiblissement devient de plus en plus marqué, le facies se grippe, se cadavérise, des syncopes, des lipothymies se manifestent ; il y a du hoquet, les selles deviennent involontaires, l'intelligence se trouble, s'obscurcit, et le malade meurt doucement.

Diagnostic. — Les douleurs intestinales, le ténesme, les selles spécifiques sont les signes essentiels de la dysenterie. Leur présence suffit pour établir son autonomie ; néanmoins, il est quelques maladies qui ont certains symptômes communs, susceptibles de jeter au premier abord des doutes sur la réalité de l'affection devant laquelle on est en présence ; nous citerons, en premier lieu, la diarrhée si fréquente dans les pays chauds, où elle présente des caractères différents de ceux qu'on observe en Europe ; dans l'Inde, elle est très-commune, très-grave, et, pour la différencier du flux intestinal vulgaire, on l'a désignée sous le nom de *catarrhe intestinal spécifique ;* d'après Green, cette diarrhée est un mal pernicieux à un haut degré pour les Européens et les naturels. A Ceylan, elle revêt un caractère de fréquence et de malignité plus grand encore que dans l'Inde ; d'après F. Laure, elle est endémique en Chine, surtout pendant la mousson du S.-O. ; elle est opiniâtre, et a une grande tendance aux récidives.

Elle a été confondue avec la dysenterie ou rapprochée d'elle sous le nom de *diarrhée dysentérique.* Cette manière de voir n'est pas acceptable, car cette maladie ne présente pas les caractères réels de la dysenterie ; les matières évacuées sont abondantes, séro-bilieuses, jaunâtres, féculentes, ont l'odeur des matières fécales, jamais elles ne sont muco-sanguinolentes ; elles déposent au fond du vase de petits grains blanchâtres, dus peut-être à de la fibrine ou à de l'albumine coagulée ; il n'y a pas de ténesme, pas de tranchées ; celles-ci, du moins, ne présentent ni les caractères, ni le siége qu'elles ont dans la dysenterie. Dans les premiers temps de la diarrhée, il est toujours facile d'établir un bon diagno-

stic, mais, quand elle dure, on peut la confondre avec la dysenterie chronique, l'étude des antécédents peut seule donner des renseignements.

L'empoisonnement par les sels de cuivre présente dans quelques cas des symptômes analogues à ceux de la dysenterie; ainsi, nous notons des nausées, des vomissements, des déjections alvines fréquentes, verdâtres, sanguinolentes, avec ténesme, et diminution ou suppression des urines; les malades sont inquiets, anxieux; le pouls est petit, serré, irrégulier ou fréquent; quelquefois, les intestins sont frappés de gangrène. Celle-ci est annoncée par la cessation des douleurs, par la petitesse du pouls, par le hoquet, par des sueurs froides et visqueuses, etc. Ces analogies symptomatiques ne sont pas assez évidentes pour obscurcir le diagnostic : ainsi, dans l'empoisonnement cuprique, les selles n'ont que des rapports éloignés avec celles de la dysenterie; les nausées et les vomissements sont plus persistants, les douleurs siégent dans tout l'abdomen; de plus, l'étude des circonstances antérieures, l'analyse des matières évacuées, donneront leur signification réelle aux phénomènes observés et établiront le véritable diagnostic.

Plusieurs auteurs, dans l'étude du diagnostic différentiel de la dysenterie, ont compris le choléra; mais, le choléra présente des caractères tranchés, des évacuations spéciales et une algidité rapide, que nous ne rencontrons pas dans la dysenterie. (*Voy.* Choléra, t. VII, p. 390.)

Les hémorrhagies intestinales, fréquentes dans les pays intertropicaux (Inde, Réunion, Sénégal, Antilles), ne peuvent être confondues avec le flux dysentérique; elles débutent brusquement par des selles fréquentes, copieuses, composées de sang noir, liquide, sans ténesme, avec pâleur de la face, vertiges, petitesse du pouls. La guérison s'obtient facilement en peu de jours par des injections froides, astringentes ou acides.

La fièvre pernicieuse dysentérique a été confondue avec la dysenterie, mais les différences que ces deux maladies présentent sont néanmoins assez sensibles. La fièvre pernicieuse se montre souvent après des accès intermittents; les accidents se calment après un certain temps et sont suivis d'une période d'apaisement assez marquée pour faire croire à un rétablissement prochain, mais de nouveaux accès plus violents et plus intenses se succèdent bientôt : alors, la maladie est bien caractérisée et tout doute est levé. De plus, les selles n'ont pas l'aspect des matières dysentériques, elles sont grisâtres, composées de mucosités abondantes, et s'effectuent sans tranchées, sans ténesme, l'algidité s'établit rapidement et fait souvent disparaître les symptômes intestinaux. En résumé, la pernicieuse dysentérique se sépare de la dysenterie par les commémoratifs, par la succession des accès, par l'algidité et par la nature des évacuations.

Pronostic. — La dysenterie est une maladie grave que l'on ne peut abandonner impunément à elle-même : « C'est, dit Delioux de Savignac, une maladie perfide et insidieuse qui, après n'avoir inspiré aucune crainte dans les premiers jours, après avoir paru céder aux premiers remèdes, peut révéler après coup une malignité insolite et susciter des désordres dont on a ensuite beaucoup de peine à triompher. »

La dysenterie est plus grave chez l'homme que chez la femme, chez l'enfant et le vieillard que chez l'adulte, chez les sujets débilités par des maladies antérieures, la misère, les fatigues, les excès, que chez ceux qui sont placés dans des conditions relatives de bien-être.

Le pronostic varie suivant les espèces de dysenteries : la sporadique est la moins sérieuse de toutes; les épidémies des pays tempérés sont moins fâcheuses que celles des contrées chaudes, tandis que les dysenteries endémiques sont les plus graves, non-seulement par l'intensité d'action de leurs causes et de leurs symptômes, mais encore par la complication gangréneuse et par la tendance qu'elles ont à récidiver et à passer à l'état chronique.

La dysenterie bénigne se termine le plus souvent par la guérison; l'aiguë est plus grave, mais elle guérit facilement quand elle est traitée à temps; la suraiguë comporte presque toujours un très-mauvais pronostic, tant par l'intensité des symptômes que par la fréquence des complications qu'elle présente souvent.

Les dysenteries de première invasion sont moins fatales que celles qui sont récidivées.

Du reste, le pronostic est susceptible de varier beaucoup, suivant le plus ou moins d'intensité des symptômes propres à la maladie. L'apparition de la fièvre et des complications que nous avons étudiées, doit faire craindre une issue funeste; l'hémorrhagie intestinale est toujours très-grave, non-seulement pour le moment où elle apparaît, mais encore pour la fin de la maladie, car elle augmente l'anémie et retarde la convalescence. L'ataxie, la malignité, l'adynamie, les abcès du foie, la péritonite commandent un pronostic fâcheux.

Le ténesme vésical exagéré, l'exaspération des douleurs abdominales, leur irradation dans le cordon testiculaire sont des signes graves; les selles formées d'un liquide séro-rougeâtre, très-fétides, rendues après l'apaisement général des souffrances du malade, sont autant de symptômes de mauvais augure puisqu'ils annoncent ordinairement la gangrène; bien que réellement redoutables, ils peuvent pourtant être suivis d'une terminaison exceptionnellement heureuse; mais quand la gangrène est annoncée par une adynamie profonde, par des selles involontaires, par le hoquet, quand, simultanément le facies s'altère rapidement, que l'algidité fait des progrès, la mort en est l'inévitable conséquence.

La dysenterie est relativement plus grave dans les pays où elle est endémique, pendant les temps d'épidémie; et son pronostic sera d'autant plus fâcheux que l'époque de l'invasion dysentérique sera plus rapprochée du commencement de l'épidémie.

Dans les diverses variétés de dysenteries, il y a lieu d'espérer une terminaison heureuse quand on note les symptômes suivants : coloration naturelle de la face, yeux brillants et animés, soif moins vive, appétit graduel, peau moite, diminution et disparition des coliques et du ténesme, selles moins liquides, non sanguinolentes, prenant peu à peu le caractère fécal, etc.

La dysenterie chronique comporte toujours un très-grave pronostic. Les symptômes suivants annoncent le plus ordinairement une issue funeste : selles fréquentes, purulentes, involontaires, fétides ; sécheresse et rudesse de la peau, affaissement des parois abdominales, œdème des membres inférieurs, apparition du muguet, de la dysphagie, du hoquet, amaigrissement plus marqué, rapide, surtout à la face, débilité plus générale et plus manifeste, cyanose des extrémités.

Du reste quel que soit l'état symptomatique que présente la dysenterie, le pronostic doit toujours être très-réservé ; l'épidémie et surtout l'endémie sont des causes d'aggravation dont on doit tenir compte, il en est de même des complications.

Mortalité. — Il est difficile d'établir d'une manière générale l'état de la mortalité qu'occasionne la dysenterie, car toutes les épidémies n'ont pas la même gravité, même dans les pays où elle est endémique ; les divers modes de traitement, l'opportunité de l'administration des médicaments choisis, ont une grande valeur et peuvent modifier le chiffre des décès ; la mortalité est plus élevée dans les dysenteries endémiques et chroniques. Godineau comparant en 1844 le nombre des morts par suite des maladies endémiques dans les Antilles françaises, a trouvé les proportions suivantes :

Dysenterie.	1	décès sur	2,5	malades.
Fièvre jaune.	1	—	3	—
Fièvres paludéennes	1	—	8,5	—

Dans ce tableau la proportion de la mortalité par la dysenterie est très-élevée ; aujourd'hui, si de nouvelles recherches étaient faites, on la trouverait moins considérable grâce à l'adoption de moyens de traitement plus rationnels et de précautions hygiéniques convenablement ordonnées. Du reste, nous l'avons déjà dit, il est difficile d'assigner un chiffre approximatif de la mortalité de cette maladie, puisque toutes les épidémies ne se ressemblent pas. Ainsi Colin, faisant l'histoire de la dysenterie qu'il observa à Paris en 1846, constate que sur 34 femmes atteintes à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Louis, 16 moururent ; c'est la proportion de la mortalité de Godineau ; d'un autre côté, Delioux de Savignac, traitant à Toulon, de 1860 à 1863, 53 cas de dysenterie aiguë n'enregistre que 3 morts. Dans la même ville, lors de l'épidémie de 1859, nous avons traité 56 malades et nous n'avons eu que 6 décès. Nous pourrions multiplier les faits qui démontrent cette variabilité de la mortalité, non-seulement pour la dysenterie, mais encore pour toutes les maladies épidémiques.

Le chiffre des morts est très-considérable dans la dysenterie chronique et il est presque toujours impossible de le préciser. Dans les hôpitaux maritimes nous sommes assez bien placés pour observer cette forme et compter les décès ; mais les éléments d'une statistique convenable nous font défaut ; car, dans bien des circonstances, nous ne pouvons suivre les phases de la maladie jusqu'à la fin. Un grand nombre de nos malades, en effet, dont l'état s'améliore sous l'influence du changement de climat, ne font que passer dans les hôpitaux ; ils demandent avec instance à rallier

leur pays natal, obtiennent des congés de convalescence et sans doute ils ne trouvent pas tous la guérison dans le rapatriement, et dans les soins de la famille.

Anatomie pathologique. — Dysenterie aiguë. — Les lésions les plus fréquentes et les plus importantes de la dysenterie se rencontrent dans le gros intestin. Ce fait est généralement adopté; mais des divergences se présentent au sujet de la nature des altérations. Les anciens admettaient que les lésions dysentériques étaient toujours des ulcérations plus ou moins étendues de la partie inférieure de l'intestin, et cette manière de voir resta admise sans contestation jusqu'au dix-septième siècle. Sydenham, le premier, ébranla la doctrine ancienne, suivi dans cette voie par Willis, Stoll, Pringle, Bonet, Zimmermann, etc., et, à notre époque, par Thomas (1835), Masselot, Follet (1842), Collin (1846), etc. Ces divergences peuvent être rapportées aux caractères des épidémies observées, car s'il est vrai que certaines dysenteries des pays tempérés ne présentent qu'exceptionnellement des ulcérations intestinales, celles-ci se rencontrent presque constamment dans les dysenteries des régions intertropicales. Aussi nous pouvons dire que les auteurs qui ont considéré les ulcérations comme très-rares (Fournier et Vaidy), ainsi que ceux qui ont avancé qu'elles existaient constamment, ont trop généralisé les faits particuliers qu'ils avaient observés ; en un mot, les ulcérations ne constituent pas une lésion constante de la dysenterie, elles ne sont pas, comme le dit Gely (de Nantes), un élément anatomique nécessaire de cette maladie, surtout quand elle se développe dans les pays tempérés, car elles sont très-fréquentes dans les dysenteries des contrées chaudes et sont souvent le résultat de la gangrène.

Habitude extérieure. — Lorsque la mort a été rapide, l'état extérieur du sujet ne présente pas de changements bien notables; le tissu cellulaire graisseux est encore assez abondant, la peau a une couleur jaune terne, les masses musculaires sont résistantes. Quand la mort a été tardive, l'amaigrissement est très-marqué, les yeux sont enfoncés dans leurs orbites, les paupières entourées d'un cercle ardoisé; les muscles sont amincis, la peau est sèche et terreuse, elle est souvent excoriée aux environs de l'anus, sur les fesses; les parties déclives ont un aspect violacé.

Appareil digestif. — *Cavité buccale.* — Ordinairement on n'observe point de lésion sur la muqueuse de la bouche ; cependant dans les dysenteries des pays chauds on y remarque quelquefois des ulcérations grisâtres ou noirâtres éparses çà et là et exhalant une odeur fétide ; alors les gencives sont gonflées et fongueuses.

Pharynx et œsophage. — Le pharynx et l'œsophage sont sains, cependant on y trouve, dans quelques cas, des plaques rouges peu étendues ou de légères arborisations. Ces lésions sont plus marquées aux parties inférieures de l'œsophage. Dans des cas très-graves la muqueuse avoisinant le cardia était ramollie et détruite.

Cavité abdominale. — Le grand épiploon, la surface extérieure des intestins présentent des aspects variés ; l'intestin grêle est blanc nacré, le

gros intestin est couvert de plaques violacées ou noirâtres, correspondant aux altérations intérieures ; le plus souvent la couleur des organes abdominaux est uniforme, d'un rouge plus ou moins foncé, surtout vers le gros intestin, cette coloration varie du rose lilas au violet foncé, les points les plus colorés correspondent à des ulcérations.

L'épiploon est souvent joint aux parties voisines par des adhérences; il est déplacé, refoulé vers l'estomac et le côlon transverse auquel il est parfois intimement uni.

Dans les points correspondants aux ulcérations, la séreuse est mince, translucide, très-friable, souvent recouverte de fausses membranes. Quand il y a eu perforation intestinale, on observe les lésions propres à la péritonite. Les perforations peuvent avoir lieu dans toute l'étendue du gros intestin, mais elles sont plus fréquentes aux parties supérieures du rectum et dans l'S iliaque.

Les intestins grêles sont ramassés au centre de l'abdomen et environnés par les côlons; ils sont affaissés et rarement soulevés par des gaz.

Les diverses portions du gros intestin sont souvent déplacées: ainsi on voit parfois le côlon transverse abaissé jusque vers le pubis, auquel il est uni par des fausses membranes: l'S iliaque est logée dans le petit bassin et quelquefois adhère à la vessie.

Le gros intestin est tantôt dilaté, tantôt rétréci ; dans le premier cas, les parois sont minces et translucides ; dans le second, dures, épaisses et d'une consistance qui varie beaucoup : elles sont molles, pâteuses, ou bien dures, résistantes comme un cartilage.

Ces dilatations et ces rétrécissements ne sont pas uniformes ; on les trouve disséminés dans l'intestin ; les dilatations se voient fréquemment au cæcum, au côlon transverse, les rétrécissements à l'S du côlon et au rectum.

Estomac. — Ordinairement sain, distendu par des gaz, l'estomac contient des liquides jaunes ou verdâtres ; la muqueuse, surtout vers le grand cul-de-sac, est rouge, brunâtre, rarement ramollie ; ces altérations sont d'autant plus marquées que la mort a été plus tardive.

Intestin grêle.— Sain aux parties supérieures, il présente parfois, mais très-rarement, dans l'ileum des taches rouges assez semblables à des ecchymoses; Cambay a constaté, dans la moitié des cas, une saillie plus ou moins grande des plaques de Peyer et un gonflement plus marqué des glandes de Brunner. Assez souvent la muqueuse est mamelonnée, boursouflée, altérations dues en partie à un état hyperémique et en partie à une légère infiltration séro-sanguine.

On a quelquefois remarqué des ulcérations peu étendues sur la face iléale de la valvule et dans les environs, surtout dans les dysenteries compliquées d'adynamie; on a rencontré des invaginations dans le petit intestin. Le Goupil et Delisle, Rigal et Bouniol citent des cas où la portion invaginée frappée de gangrène a été expulsée par les selles, sans causer la mort.

Des ascarides lombricoïdes se rencontrent quelquefois dans cet intestin.

Gros intestin. — Dans la dysenterie endémique, Cornuel a reconnu que

la valvule iléo-cæcale était la limite supérieure des altérations de la dysenterie, et qu'alors que sa face cæcale était malade, sa face iléale était parfaitement saine. Empis, dans la relation de l'épidémie qu'il a observée à Paris et dans plusieurs départements pendant l'été de 1861, a aussi constaté ce fait anatomique. Nous venons de dire que dans certains cas la partie supérieure de cette valvule présentait des lésions peu étendues.

Les matières que contient le gros intestin sont les mêmes que celles rendues avant la mort. On y trouve du sang coagulé, des débris membraneux, des exsudats de diverse nature, des eschares baignant dans un liquide roussâtre ou noirâtre, souvent purulent et très-fétide.

Les lésions du gros intestin varient suivant les périodes de la dysenterie. Dans la dysenterie de moyenne intensité, la muqueuse est rouge, cette coloration est d'autant plus marquée que l'on se rapproche de l'anus, et varie du rose clair au rouge brunâtre ou violacé ; les vaisseaux sont injectés, la muqueuse est excoriée et laisse suinter du sang à la pression, elle est souvent ramollie et épaissie ; les autres tuniques sont tuméfiées, épaisses, et offrent un commencement d'induration. La muqueuse s'enlève facilement par le raclage, elle est dépouillée de son épithélium.

Dans les dysenteries aiguë et suraiguë, la muqueuse a une couleur brunâtre, livide ou grise ardoisée ; elle perd dans quelques cas de sa consistance et s'enlève avec facilité, d'autres fois elle présente un épaississement plus ou moins marqué qui, bien qu'étendu à tout l'intestin, n'est pas partout le même, car il est des parties qui sont beaucoup plus tuméfiées, de sorte qu'elle a des saillies disséminées et un aspect mamelonné.

Les auteurs ont décrit ces altérations sous le nom de boursouflement ; elles sont le résultat de l'hyperémie et de l'infiltration séreuse ; elles apparaissent avec plus d'évidence au rectum où la musculeuse est très-hypertrophiée ; la résistance de toutes les membranes est ordinairement augmentée quand la mort a eu lieu dans les premiers temps de la maladie ; plus tard les tuniques se ramollissent et deviennent friables. L'infiltration sanguine est très-marquée dans la muqueuse qui présente parfois l'aspect et la consistance de la gelée de groseilles ; l'infiltration séreuse se rencontre presque exclusivement dans les membranes musculeuse et celluleuse.

Gely (de Nantes) décrit une altération de la muqueuse caractérisée par des corps rouges et saillants qu'il considère comme une hypertrophie des villosités formant, dit-il, une espèce de gazon touffu que l'on peut coucher et relever avec le doigt. Cette lésion, d'après Kölliker et Sappey, ne peut être considérée comme étant le résultat d'une altération des villosités, puisqu'elles n'existent pas dans le gros intestin ; ces corps flottants ne seraient que les gaînes épithéliales des glandes en tubes qui s'échappent par leurs orifices.

Cambay a décrit le premier une altération de la muqueuse du gros intestin, consistant dans une incrustation de points gris celluleux, ressemblant à des tubercules plus gros que des grains de sable ; leur aspect est terreux, quelquefois on les a rencontrés dans l'intestin grêle. Masselot et Follet les ont observés dans l'estomac. Ces points sont ru-

gueux au toucher, s'écrasent facilement et ressemblent à du pus concret.

Ulcérations.—Les ulcérations présentent des caractères différents suivant leur point de développement; elles succèdent à des altérations des follicules, ou bien sont le résultat de la gangrène.

Quand elles débutent par les follicules, ceux-ci se tuméfient, leur couleur d'abord d'un blanc mat, gris ou jaune, devient plus tard blanc ardoisé ou rougeâtre ; à leur centre apparaît un point noirâtre, leur orifice s'agrandit et conduit à un cul-de-sac placé dans l'épaisseur de la muqueuse hypertrophiée; l'insufflation démontre cette disposition. A un degré plus avancé, le follicule est détruit, sur le point qu'il occupait existe une dépression circonscrite par un bourrelet saillant, dur et présentant un petit pertuis qui, en permettant l'insufflation, fait reconnaître un décollement très-considérable de la muqueuse, formant ce que Colin appelle le couvercle : celui-ci est bientôt frappé de mortification et laisse voir des ulcérations qui acquièrent de grandes dimensions.

Les ulcérations succédant à la gangrène sont précédées par une coloration brune, noire ou ardoisée et par un état rugueux de la muqueuse; les rugosités sont souvent confluentes surtout au niveau des saillies transversales; leur volume varie; autour d'elles le derme est détruit en partie ou en totalité ; les points frappés de mort se réduisent en détritus mous et noirâtres et laissent à découvert des ulcérations ordinairement circulaires, entourées d'une auréole plombée, à fond livide noir, ou d'un blanc bleuâtre quand ce fond est formé par le tissu cellulaire sous-muqueux. Entre les tuniques muqueuse et musculeuse se trouve assez souvent une couche de pus qui semble résulter de la fonte purulente de la membrane fibreuse. (Dutroulau.) La présence de ce pus, les décollements qu'il occasionne, ont été considérés comme caractérisant une variété particulière que l'on a nommée *dysentérie phlegmoneuse.*

Les eschares ont une étendue plus ou moins considérable, quelquefois elles se détachent facilement dans tout leur pourtour, ou bien adhèrent par un point limité ; elles flottent dans la cavité intestinale; la profondeur des eschares, assez grande en général, atteint souvent toutes les tuniques jusqu'à la séreuse.

Quel que soit leur mode de développement, les ulcérations offrent de nombreuses variétés sous le rapport de leur largeur et de leur profondeur ; quand elles sont peu considérables, elles sont rondes et leurs bords sont taillés à pic ; quand plusieurs d'entre elles se réunissent, elles ont l'aspect de plaies serpigineuses et leurs dimensions sont alors très-grandes. Cette forme de lésion existe surtout dans les cas de gangrène prompte où en peu de jours des parties de l'intestin sont frappées de mortification, et où de larges lambeaux des tuniques intestinales sont détachés par une sorte de nécrose. (Lebert, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 226.)

Quand les malades succombent pendant une période avancée, on reconnaît sur l'intestin des traces de la cicatrisation des ulcérations. C'est surtout dans les parties inférieures qui ont été lésées les premières que l'on rencontre ce commencement de réparation.

On a constaté que la cicatrisation se faisait simultanément par le fond et par les bords, de sorte que les ulcérations diminuaient en même temps en largeur et en profondeur. Quand la guérison est complète, la muqueuse est d'un blanc rosé, lisse, très-mince, et présente une certaine ressemblance avec une membrane séreuse.

Fausses membranes. — L'existence des exsudats pseudo-membraneux sur la muqueuse intestinale n'a pas été reconnue par tous les auteurs ; les uns ont nié leur présence ou du moins ont assigné à ces produits des caractères opposés à cette appréciation ; d'autres, au contraire, les ont admis sans discussion, et parmi eux Lebert, Rokitansky, Niemeyer, etc. ; ce dernier surtout est fort explicite : « Les modifications anatomiques qui se rencontrent dans l'intestin d'individus morts de dysenterie, dit-il, forment le prototype de l'inflammation diphthéritique. » Sans adopter d'une manière absolue les opinions des médecins précités, nous devons reconnaître que, dans certaines phases de cette maladie, des fausses membranes se forment sur la muqueuse, non continues, mais éparses çà et là, comme enchâssées dans le tissu muqueux, pouvant être facilement enlevées, et offrant l'aspect et le caractère des produits diphthéritiques.

Ces exsudats riches en fibrine se présentent sous trois états : dans le premier, les fausses membranes sont constituées par des pellicules petites, écailleuses, irrégulières, sèches et grisâtres ; dans le second, elles sont plus sèches encore, comme squameuses (Gely), et ont quelquefois un aspect furfuracé (Niemeyer) ; enfin, dans le troisième, elles sont plus épaisses, réticulées, granuleuses, et flottent dans l'intestin sous forme de lambeaux de grandeur variée.

Ces pseudo-membranes qui, d'après l'école allemande, se développeraient dès les premiers temps de la maladie, comprimant les vaisseaux nourriciers de la muqueuse seraient la cause principale de la mortification des tuniques intestinales.

Ganglions mésentériques. — Les ganglions mésentériques sont, dans les premières périodes, congestionnés et hypertrophiés ; tantôt durs, grisâtres, tantôt mous, rougeâtres ; ils sont plus tard ramollis ; Copland et Empis ont observé des cas où ils étaient convertis en une bouillie purulente.

Le *foie* est hyperémié, gorgé de sang d'un rouge foncé, un peu ramolli dans les premiers temps de la maladie ; plus tard, il est d'un rouge plus clair et d'une densité plus grande. Dans les dysenteries des pays tempérés, il arrive souvent que cet organe ne présente aucune altération notable (Gueretin, Thomas), mais quelquefois il a perdu de sa consistance normale. Les altérations du foie sont surtout évidentes dans les contrées chaudes ; il est hypertrophié, ramolli, se déchire avec facilité et laisse écouler par l'incision un sang noir, diffluent ; ou bien il est plus résistant, friable et moins gorgé de sang ; dans les cas graves, on y rencontre des abcès.

La vésicule biliaire est distendue par une bile épaisse, abondante, de consistance et de couleur de goudron si on l'examine en masse, jaune si on l'étend en couches minces.

La *rate* est d'une couleur gris ardoisé, atrophiée et presque exsangue ;

quand il a existé une complication de fièvres intermittentes, son tissu est mou, diffluent ; elle est hypertrophiée.

Les *reins*, congestionnés, ont une coloration rouge très-marquée ; une urine épaisse et trouble s'écoule des mamelons par la pression ; le plus souvent ils ne présentent rien d'anormal.

Les *capsules surrénales* sont d'un rouge orangé, et souvent congestionnées.

D'après Thomson, la *vessie* est rétractée derrière le pubis, sa muqueuse est légèrement injectée; elle contient peu d'urine, elle est trouble, blanchâtre, d'une odeur fortement ammoniacale. Jusqu'au vingtième jour, la capacité de la vessie serait plus grande et contiendrait une notable quantité de liquide.

Le *péritoine* est, dans le plus grand nombre des cas, légèrement hyperémié ; il ne présente des altérations étendues que lorsqu'il y a eu une perforation intestinale ou une péritonite de continuité.

L'appareil respiratoire reste presque toujours sain ; néanmoins, on a observé dans l'Inde des lésions assez nombreuses, qu'Aitken a étudiées et qu'il a divisées en trois catégories : 1° hyperémie de la muqueuse des bronches, dont les ramifications les plus fines sont remplies d'un mucus écumeux et d'une exsudation puriforme ; 2° traces de pneumonie lobulaire; 3° exsudations dans le parenchyme pulmonaire sous forme de dépôts isolés au milieu desquels on rencontre du pus; examinées au microscope, ces dépôts ont été trouvés composés de cellules brisées de nature granuleuse et de globules de pus.

Le *cœur* est mou, les cavités droites contiennent du sang noir coagulé ou des caillots fibrineux jaunâtres.

Le sang des dysentériques a été très-rarement examiné. Nous avons une analyse faite par Masselot et Follet lors de l'épidémie de Versailles en 1842; la moyenne de huit analyses a donné les résultats suivants :

Eau	840,288
Fibrine	1,715
Globules rouges	99,103
Albumine et matières fixes	58,894

Ces analyses démontrent de grandes variations dans la proportion des éléments du sang. Ainsi la fibrine est très-notablement diminuée, il en est de même des globules ; l'albumine se rapproche du chiffre physiologique et la quantité d'eau a augmenté.

Artigues ayant eu l'occasion d'analyser le sang des dysentériques a constaté d'une manière générale une diminution de fibrine, d'albumine et de globules, et une augmentation d'eau.

Du reste, la composition du sang doit varier durant le cours de la maladie. Quand la fièvre existe, la fibrine et l'albumine sont au chiffre normal, il est même parfois dépassé, surtout pour la fibrine ; dans les périodes avancées, ce liquide perd une partie de ses éléments constituants et sa composition doit se rapprocher de celle que nous donnent les analyses de Masselot et de Follet. Nous avons dit (p. 741) que l'albumine se

rencontre en abondance dans les déjections non sanguinolentes, et certainement alors le sang doit présenter une plus grande diminution de cet élément ; du reste, les analyses connues jusqu'à ce jour ne sont que des essais, et pour connaître plus exactement les modifications du sang dans la dysenterie, de nouvelles recherches sont nécessaires.

Les *centres nerveux* sont sains dans le plus grand nombre des cas, ils ne présentent des altérations que lorsque des complications se sont manifestées.

Dysenterie chronique. — *Habitude extérieure.* — L'amaigrissement est bien plus marqué que dans l'état aigu, il l'est d'autant plus que la maladie a été de plus longue durée. La peau sèche, rugueuse, est réellement collée sur les os ; sa couleur est d'un jaune brun uniforme ; les yeux sont enfoncés dans les orbites, et entourés d'un cercle ardoisé ou noirâtre ; le tissu adipeux a disparu, les muscles sont atrophiés ; le ventre est affaissé, rétracté et refoulé vers la colonne épinière ; rarement ses parois sont distendues par de la sérosité.

Cavité buccale. — La muqueuse est tantôt pâle, exsangue, tantôt d'une couleur rouge disséminée par plaques ; la langue est rougeâtre, dépouillée de l'épithélium et couverte d'exsudats, ainsi que les gencives, le voile du palais et le pharynx.

Cavité abdominale. — Les organes abdominaux présentent très-souvent l'apparence de l'état normal ; néanmoins, les ganglions mésentériques sont plus développés et se révèlent par des saillies bien évidentes; dans quelques cas, l'extérieur des intestins est coloré en rouge uniforme ou par plaques.

Estomac. — On observe çà et là sur la muqueuse stomacale des taches rouges, brunes ou violacées, et quelquefois des stries, des arborisations plus ou moins étendues. Sa consistance varie, elle est dure ou ramollie, surtout vers le grand cul-de-sac ; Cambay a vu de petites ulcérations vers le pylore.

Intestin grêle. — Les altérations notées dans l'estomac se rencontrent dans la partie inférieure de l'intestin grêle; on y trouve, de plus, des plaques de Rœderer. Quelquefois, son calibre est diminué, ordinairement il est rempli d'un liquide brun jaunâtre.

Gros intestin. — Il renferme une quantité plus ou moins considérable d'une matière noirâtre ou verdâtre, exhalant une odeur très-fétide et comme gangréneuse ; quelquefois, quand la mort a été précédée par une recrudescence de l'état aigu, on y trouve du sang à des degrés divers d'altération.

Quand la mort a eu lieu dans les premiers temps de l'état chronique, la muqueuse est rouge, violacée, surtout vers les parties qui avoisinent le rectum ; des ulcérations de diverses dimensions se montrent dans tout l'intestin, principalement dans l'S iliaque : leur fond est formé par la musculeuse; les unes sont en voie de réparation, les autres ont encore une étendue assez grande et leurs bords décollés sont flottants.

A une période plus avancée, la muqueuse est d'un gris ardoisé, et présente en certains points des traces d'ulcérations cicatrisées ; ces cicatrices varient dans leurs formes ; elles sont tantôt ovalaires ou circulaires, enfoncées, d'un blanc rosé ou bleuâtre dans leur fond, tantôt irrégulières, trans-

versales, linéaires, d'une étendue souvent assez grande qui va de 5 millimètres à 6 centimètres ; quelques-unes forment des brides, des saillies, et ressemblent aux cicatrices suites de brûlure ; là où elles existent, le calibre de l'intestin est diminué.

Les parois du gros intestin présentent deux formes d'altération quelquefois séparées, mais le plus souvent unies, c'est l'amincissement et l'hypertrophie.

L'amincissement est très-marqué dans les premières parties de l'intestin, il est le résultat d'une véritable atrophie de la tunique musculeuse.

L'hypertrophie, qui est constituée par un épaississement ou une induration confondant toutes les tuniques intestinales, se révèle par des saillies et des bosselures plus marquées et plus nombreuses aux parties inférieures et surtout au rectum. L'épaisseur des parois mesure un ou deux centimètres ; ces parois sont dures, résistantes, et souvent crient sous le scalpel ; leur section est blanchâtre ; elles ressemblent au squirrhe auquel Cornuel les assimile, mais les relations que l'intestin induré présente avec cette variété de cancer ne sont pas assez rapprochées pour que nous reconnaissions cette similitude. La dégénérescence observée dans l'intestin doit être plutôt rapportée à une production de tissu fibro-plastique. La muqueuse est noirâtre sur les points indurés.

Des abcès se forment souvent sur ces bosselures et nous rendent raison de la présence du pus dans les selles.

Les ganglions mésentériques sont saillants, développés; incisés, ils offrent une coloration rosée blanche et laissent souvent suinter du sang.

Le foie est fréquemment altéré. Dans la dysenterie tropicale, il contient souvent des abcès ; ceux-ci se développent quelquefois pendant le cours de la maladie, mais le plus ordinairement ils sont consécutifs. Dans ce dernier cas, l'amélioration semble bien établie, et on pourrait croire à une guérison définitive ; mais au bout de quelques semaines, et même de quelques mois, des symptômes graves se manifestent du côté du foie, présentant les caractères qui annoncent la suppuration de cet organe, et les malades ne tardent pas à succomber. Le foie est dans quelques cas atrophié et décoloré, parfois il est atteint de cirrhose.

La rate et le pancréas présentent souvent des altérations notables. Twining a signalé l'abcès de la rate comme une des plus fatales complications de la dysenterie chronique de l'Inde. Ces deux viscères sont assez fréquemment hypertrophiés, ramollis ou indurés.

Dans l'étude des complications de la dysenterie chronique (p. 756), nous avons signalé un fait de thrombose des veines du membre supérieur droit, le malade ayant succombé, on a trouvé à l'autopsie les lésions suivantes : caillots en très-grand nombre dans les deux veines humérales, dans l'axillaire, dans la sous-clavière, dans la jugulaire jusqu'à la partie supérieure du cou ; le tronc brachio-céphalique et la veine cave supérieure en étaient remplis.

Traitement. — Le traitement de la dysenterie a subi de nombreuses modifications suivant les idées doctrinales qui ont été adoptées sur sa nature ; mais quelles que soient les appréciations qui ont été émises, les médecins ont été unanimes pour repousser l'expectation et pour proposer

des moyens curatifs plus ou moins énergiques. Pour étudier avec soin leur valeur, nous les examinerons d'abord en détail, et ensuite, nous appuyant sur les indications rationnelles fournies par la maladie dans ses diverses phases, dans ses complications, nous exposerons les règles pratiques qui, à notre avis, doivent être suivies dans son traitement.

Le traitement de la dysenterie peut être divisé en deux parties : la première comprend l'étude des agents thérapeutiques proprement dits; la seconde, les moyens prophylactiques.

I. Les agents thérapeutiques comportent deux groupes : les agents pharmaceutiques et les agents hygiéniques.

1° *Agents pharmaceutiques*. — Cette division renferme de nombreux médicaments. Pour mettre de l'ordre dans leur exposition, nous établirons la classification suivante :

A. Moyens thérapeutiques s'adressant à un état inflammatoire constituant le fond de la maladie ou existant comme élément ou comme complication : antiphlogistiques directs et indirects. — B. Moyens destinés à modérer les flux intestinaux et à calmer les douleurs : astringents, sédatifs, révulsifs cutanés. — C. Moyens ayant pour but de modifier l'état général et les sécrétions intestinales perturbées : évacuants, nitrate d'argent, etc. — D. Moyens agissant comme topiques sur la surface intestinale, divisés en internes (absorbants, obturants), et en externes (injections intestinales). — E. Moyens destinés à relever les forces déprimées et à reconstituer les fonctions assimilatrices : toniques.

A. *Antiphlogistiques*. — *a. Évacuations sanguines*. — Les anciens avaient souvent recours à la saignée dans le traitement de la dysenterie; Sydenham et Stoll y avaient la plus grande confiance ; leur but était d'éliminer avec le sang les principes délétères qu'il contenait et qui, après avoir engendré la maladie, l'aggravaient et exaspéraient plusieurs de ses symptômes; fidèle à cette appréciation, Sydenham saignait pendant tout le cours de la dysenterie, alors que Stoll n'ouvrait la veine que dans la période de début.

A une époque plus rapprochée de nous, la dysenterie ayant été considérée comme une inflammation véritable du gros intestin, comme une recto-colite, la saignée fut proposée comme le moyen curatif par excellence; elle fut largement prodiguée. Cette méthode de traitement se propagea rapidement, elle passa les mers et fut bien accueillie dans les régions tropicales; la thérapeutique de la dysenterie ne consistait plus alors que dans des tisanes et des lavements émollients, dans des saignées à outrance et dans l'application de quantités indéterminées de sangsues et de ventouses scarifiées. Les résultats obtenus furent désastreux; la mortalité était considérable et la terminaison la plus heureuse était l'état chronique. En Algérie, la saignée fut aussi en grande faveur au début de la conquête, mais, éclairés par de nombreux revers, les médecins de l'armée revinrent à une thérapeutique moins exclusive et reconnurent bientôt qu'à un point de vue général les saignées étaient souvent nuisibles, surtout dans les cas graves.

Les évacuations sanguines sont mieux indiquées dans les pays tem-

pérés. Valleix les recommande, Leriche les employa avec succès à Lyon en 1859. L'état inflammatoire que présente souvent la dysenterie en Europe nous explique les résultats heureux que l'on en a quelquefois obtenus; mais nous devons dire qu'elles sont presque toujours inefficaces et même nuisibles dans les pays chauds, parmi lesquels nous ne comprenons pas seulement les contrées tropicales, mais encore les pays que baigne la Méditerranée, où, en général, les maladies ne présentent pas ordinairement la réaction active que nous notons dans celles que l'on observe au centre et au nord de l'Europe. Nous avons assisté en Provence à plusieurs épidémies de dysenterie et notamment à celle de 1859, à la même époque où Leriche avait tant à se louer à Lyon des saignées générales; à cette occasion, nous écrivions ce qui suit : « Prenant en considération les chaleurs excessives que nous éprouvions et qui nous plaçaient dans des conditions analogues à celles des pays chauds, me rappelant que dans les contrées intertropicales la saignée générale occasionne souvent des accidents fâcheux, sachant que les grandes chaleurs continues impriment à l'organisme, notamment à la sanguinification, des modifications physiologiques telles qu'elles rendent très-rares les déterminations réellement inflammatoires et surexcitent, d'une manière notable, les actes de l'innervation, je dus ne pas penser à faire entrer dans le traitement de mes dysentériques, les évacuations sanguines, tant générales que locales; il est vrai que ces dernières sont employées avec un certain succès par quelques médecins de nos hôpitaux des Antilles, dans les premiers temps de la dysenterie; aussi j'avais songé à les mettre en usage, mais deux cas malheureux que j'eus occasion d'observer en ville en qualité de médecin consultant et où des applications de sangsues, faites dès le début, avaient amené une exaspération de tous les symptômes, me firent repousser l'idée de leur emploi dans mon service de l'hôpital. »

Dans les pays tempérés, quand les sujets ne sont pas trop débilités ou quand la maladie est récente, les saignées locales par les sangsues ou par les ventouses peuvent être prescrites dans la complication inflammatoire, pour combattre les douleurs abdominales parfois intenses.

b. Émollients. — Comme adjuvants des moyens antiphlogistiques proprement dits, nous mentionnerons les émollients que l'on emploie à l'extérieur sous forme de cataplasme, de fomentations; celles-ci sont composées avec des décoctions mucilagineuses auxquelles on ajoute, suivant les indications, du camphre, du laudanum, etc. Forget fait les plus grands éloges des bains tièdes prolongés aussi longtemps que le malade peut y rester; on peut les additionner de son, de gélatine.

Théoriquement, les bains paraissent très-bien indiqués, mais au point de vue pratique que d'inconvénients ne comportent-ils pas? car il est très-difficile d'éviter les causes de refroidissement soit avant d'entrer au bain, soit à la sortie; ce que nous venons de dire s'applique parfaitement aux bains de siége recommandés par Segond et Delioux de Savignac. Ces auteurs mêlaient à l'eau 1 litre de vinaigre pour augmenter ses propriétés émollientes et tempérantes.

Parmi les émollients nous devons comprendre l'émulsion cirée, si usitée dans le nord de l'Europe, et l'albumine.

En 1835, Bodin proposa cette substance comme constituant un des moyens les plus efficaces contre la dysenterie ; il l'employait en lavements et en boissons ; il donnait à ses malades 1 litre d'eau sucrée, additionné de quatre à six blancs d'œufs, et de quelques gouttes de laudanum quand ce liquide provoquait des vomissements.

En 1839, Mondière reprit ce traitement et le modifia en augmentant la quantité des blancs d'œufs que le malade devait prendre dans la journée; en même temps il prescrivait trois demi-lavements avec deux ou trois blancs d'œufs; d'après ce médecin, des dysenteries graves auraient cédé à cette médication au bout de très-peu de temps, douze à vingt-quatre heures, sans laisser de traces et sans convalescence. Certainement, nous pouvons admettre que des dysenteries sporadiques, et même des dysenteries épidémiques des pays tempérés, aient été améliorées par l'albumine: mais cette médication n'aurait pas notre confiance dans les dysenteries endémiques; elle est un moyen adjuvant auquel on peut avoir recours dans les circonstances qui réclament l'emploi des émollients.

Dans la méthode de Mondière, l'albumine n'est pas le seul élément du traitement ; pour absorber la quantité de blancs d'œufs prescrite, les malades doivent ingérer une énorme proportion d'eau qui, nuisible le plus souvent, peut cependant rendre quelque service, car Baglivi, Huxham, Zimmermann y avaient grande confiance.

On explique de diverses manières le mode d'action de l'albumine : par la voie recto-colique, elle est émolliente; par la voie bucco-gastrique, elle répare la quantité d'albumine que le sang a perdu et que nous retrouvons dans les selles, de plus elle nourrit.

B. — *a. Astringents.*— Au premier abord, l'indication des astringents semble être bien ordonnée dans le traitement d'une maladie caractérisée par des évacuations alvines réitérées, mais l'observation clinique a démontré que ces médicaments ne possédaient pas toute l'efficacité qu'on pouvait leur supposer, et qu'ils étaient souvent nuisibles. Ces faits pratiques ont été constatés dès la plus haute antiquité; Hippocrate repousse les astringents du traitement de la dysenterie et les considère comme très-dangereux ; Degner, Stoll, Zimmermann blâment leur emploi. Nous devons dire d'une manière générale que les astringents, nuisibles au début de la dysenterie aiguë, peuvent être utiles seulement dans le cours de la dysenterie chronique. Tous les astringents ne conviennent pas ; en général, on doit préférer ceux qui proviennent du règne végétal, tels que le cachou, le ratanhia, l'écorce de chêne, de grenade, le colombo, la gentiane, le simarouba et les feuilles d'olivier, etc.

Dans les contrées intertropicales, parmi les substances les plus usitées nous citerons l'amande de l'Icaquier (Rosacées) qui est employée sous forme d'émulsion, les feuilles et l'écorce de ce végétal ; les jeunes fruits du goyavier (Myrtacées), l'écorce du poivrier des Antilles (Bignoniacées), le suc exprimé des jeunes tiges du pois d'Angola (Légumineuses), le

jus qui s'écoule de la pomme d'acajou ou anacardier (Térébinthacées) sert à préparer un sirop astringent, agréable à boire, employé pour édulcorer les tisanes dans la dysenterie chronique et les diarrhées rebelles.

Toutes les substances que nous venons d'énumérer agissent par le tannin qu'elles contiennent en quantité plus ou moins notable : elles développent leurs effets non-seulement en diminuant les sécrétions intestinales, mais encore en exerçant une action stimulante sur la contractilité et par suite sur le mode de vitalité des fibres motrices; aussi, ainsi que nous l'avons dit plus haut, ils ne peuvent être utiles que dans la dysenterie chronique où l'atonie organique est très-développée.

Le perchlorure de fer est presque le seul astringent minéral qui puisse être recommandé, l'alun, l'acétate de plomb, les limonades minérales sont inefficaces et souvent nuisibles, tandis que le sel de fer peut être administré sans inconvénient au déclin des dysenteries aiguës et dans les dysenteries chroniques, il agit non-seulement comme astringent, mais encore comme tonique et reconstituant, ses indications principales se trouvent dans le traitement de la complication hémorrhagique.

b. Arnica. — Stoll considère la racine d'arnica comme un remède réellement antidysentérique, et en fait le plus pompeux éloge; il la recommande en poudre à la dose de 2 à 40 grammes, principalement contre la putridité. « Chez presque tous les malades qui furent traités par cette racine, dit Stoll, elle resserra le ventre peu à peu et apaisa insensiblement les tranchées; elle excita les vomissements à un très-petit nombre; chez quelques-uns elle changea la dysenterie en diarrhée. » Avant Stoll, Collins avait employé cette racine qu'il administrait dans toutes les phases de la dysenterie sans provoquer aucune évacuation.

Hufeland la recommande non-seulement contre l'état putride, mais encore comme un moyen très-efficace pour obtenir promptement la guérison de la dysenterie chronique.

Nous n'avons jamais employé ni vu employer cette racine dans la dysenterie, mais il ne nous répugne pas de l'inscrire au nombre des médicaments utiles dans le traitement de cette maladie : son influence curative peut être expliquée, premièrement par le tannin qu'elle renferme et qui la rapproche des astringents, et secondement par l'action élective qu'elle possède sur la partie inférieure de la moelle et sur les nerfs qui en émanent, action dont nous avons souvent reconnu la présence. Mais il importe pour obtenir tous les effets possibles de l'arnica que la poudre soit préparée avec la vraie racine et les radicelles qui la terminent et non pas avec la tige souterraine, car celle-ci ainsi que les fleurs qui sont d'un usage trop répandu n'ont que des propriétés douteuses.

c. Sédatifs. — Sous cette dénomination nous étudierons les narcotiques et les stupéfiants.

1° *Narcotiques.* — Les préparations d'opium ont été de tout temps prescrites dans le traitement de la dysenterie; calmant les douleurs abdominales parfois si intenses, modérant le ténesme que les malades les plus énergiques supportent souvent si difficilement, diminuant la sécrétion

intestinale et activant les fonctions de la peau, elles devaient se placer au premier rang des remèdes antidysentériques. L'étude attentive de leur mode d'action, a fait établir d'une manière rationnelle leurs véritables indications. Les cliniciens du siècle dernier qui les administraient fréquemment avaient reconnu qu'elles ne convenaient pas dans toutes les phases de la maladie et qu'elles étaient souvent nuisibles au début. Sydenham, que tous les auteurs citent pour établir l'opportunité de l'emploi de l'opium contre cette maladie, n'avait recours à son laudanum qu'après l'emploi de la saignée et des évacuants et ne le considérait que comme un moyen adjuvant, utile principalement à la fin de la dysenterie épidémique et au début des dysenteries sporadiques ou bénignes.

Stoll et Zimmermann disaient qu'il était très-dangereux de recourir à l'opium lorsque le foyer du mal n'était pas éteint : « Il ne doit être prescrit, dit Young, que quand la violence de la maladie a été abattue par les purgatifs et les adoucissants; administré au début, après avoir calmé momentanément, il occasionne de vives tranchées et augmente la fièvre. » De plus l'opium a l'inconvénient de ralentir et de supprimer les sécrétions du foie et de l'intestin grêle. Pour y obvier, on a proposé de l'associer à diverses substances purgatives, pratique recommandée dans l'Inde par plusieurs médecins anglais et surtout par Morehead; ce médecin le mélange avec le calomel au début de la maladie, et avec l'ipéca et les pilules bleues dans les périodes avancées; de sorte qu'en agissant ainsi on remplit les deux plus importantes indications du traitement de la dysenterie, apaiser les douleurs, favoriser les sécrétions; mais ce mode de traitement qui paraît théoriquement très-acceptable, ne donne pas dans la pratique les résultats signalés, car l'action des purgatifs étant atténuée par l'opium, après quelques jours de l'emploi du mélange, les effets des opiacés dominent et les inconvénients constatés par Young se manifestent promptement. Morehead avait observé cette influence prépondérante, mais n'ayant en vue que la sédation qu'il leur demandait, il les considérait comme indispensables, et quand il pensait qu'il était nécessaire d'apporter des modifications au traitement, il optait pour une diminution de doses plutôt que pour un abandon complet.

Les préparations opiacées sont utiles dans quelques circonstances déterminées, surtout comme moyens accessoires pour calmer la douleur et pour faciliter la tolérance des médicaments essentiels. Mais elles trouvent surtout leurs véritables indications dans la dysenterie chronique; elles sont rarement employées isolées, le plus souvent on les associe aux toniques et aux astringents, elles aident puissamment au travail de réparation des ulcérations et modèrent les flux intestinaux.

Toutes les préparations d'opium ne sont pas indiquées dans le traitement de la dysenterie. Malgré la grande autorité de Sydenham, le laudanum ne convient que rarement dans l'état aigu; l'extrait, le sirop, l'élixir parégorique doivent être préférés, surtout l'extrait qui se prête facilement à tous les modes pharmaceutiques. La codéine et la narcéine ont été recommandées parce qu'elles sont plus facilement et plus sû-

rement dosées ; du reste il ne faut pas s'arrêter à une seule préparation, souvent il est nécessaire de la varier, de la remplacer et ce mode de faire est surtout commandé par l'état du sujet et par les caractères et les époques de la maladie.

2° *Stupéfiants.* — Les stupéfiants ont été conseillés pour remplir les mêmes indications que les opiacés ; la belladone, la jusquiame, le datura stramonium, le tabac, l'aconit, ont été surtout préconisés. La belladone, par l'action qu'elle exerce sur les nerfs vaso-moteurs, par les modifications qu'elle apporte dans la circulation de la moelle épinière et dans la contractilité des fibres musculaires viscérales, devait être prescrite en première ligne ; elle ne supprime pas les évacuations, comme les préparations d'opium, et c'est là un fait très-important dans le traitement de la dysenterie; de plus, elle est réellement sédative ; d'après G. Sée, sous son influence, la sensibilité s'amoindrit rapidement, l'activité de la moelle est affaiblie, et, par suite, elle modifie avantageusement les phénomènes douloureux de cette maladie. (*Voy.* BELLADONE, t. IV, p. 763.)

Rarement employée à l'intérieur, la belladone a été surtout prescrite à l'extérieur. Leclerc (de Tours), admettant qu'à son début la dysenterie présente un caractère essentiellement névralgique, a conseillé l'emploi des stupéfiants pour atténuer, sinon pour arrêter, le ténesme et les douleurs abdominales. Cet auteur a principalement employé de larges emplâtres quadrilatères d'extrait de belladone, appliqués au-dessus du pubis, renouvelés toutes les vingt-quatre heures et composés avec 50 grammes d'extrait préparé au bain-marie. L'extrait de datura stramonium peut remplacer celui de belladone, seulement, il cause quelquefois une légère démangeaison à la peau ; les feuilles de tabac fraîches, ou le tabac à fumer humectés d'eau bouillante et placés entre deux linges, agissent de la même manière.

En même temps que Leclerc applique ces emplâtres sédatifs, il administre le calomel à doses fractionnées, et, quand les selles ne présentent plus de mucosités sanglantes, des débris d'épithélium et des fausses membranes, il suspend le calomel et le remplace par des pilules de 1 centigramme de nitrate d'argent et d'extrait d'opium au nombre de une ou de deux dans la journée.

A l'imitation de Leclerc, nous avons employé la belladone à l'extérieur, non comme moyen principal, mais comme application accessoire ; nous prescrivons habituellement une pommade composée avec 15 grammes d'extrait sur 50 grammes d'axonge en frictions sur l'hypogastre, les fosses iliaques et les aines, réitérées trois fois par jour ; les parties sont ensuite recouvertes avec du coton cardé maintenu par une ceinture de flanelle ; ces applications nous ont presque toujours suffit pour calmer les douleurs.

Hamon (de Fresnay-sur-Sarthe) recommande des fomentations avec une décoction concentrée de feuilles vertes du solanum tuberosum, conjointement avec les autres moyens curatifs usités.

L'aconit a été prescrit pour combattre les coliques et le ténesme, et a

été administré surtout dans la variété inflammatoire. Marbot, qui l'a employé le premier, lui a reconnu comme action principale de diminuer la fièvre et de modérer l'exhalation sanguine; il a constaté qu'il n'exerçait qu'une influence limitée sur les selles : ayant la propriété de ralentir les mouvements du cœur, de diminuer le calibre des capillaires et d'abaisser la température, il supprime le sang des évacuations, et c'est là que se borne son influence ; souvent, nous avons prescrit l'aconit dans les dysenteries caractérisées par des selles très-sanguinolentes, nous avons modéré l'hémorrhagie, mais c'est le seul résultat que nous ayons obtenu.

Gervis a proposé l'ergot de seigle contre les selles sanglantes; ce médicament agirait dans ce cas par ses propriétés excitatrices des nerfs vasomoteurs, et se rapprocherait de l'aconit.

Lownds, Howel et plusieurs autres médecins anglais ont recommandé le chloroforme contre les coliques et le ténesme. Morehead l'a quelquefois prescrit : « Je l'ai employé dans plusieurs cas, dit-il, et son pouvoir dans l'apaisement de la douleur qui suit le spasme intestinal est hors de doute, mais j'ai observé que, lorsqu'on en renouvelle plusieurs fois l'emploi, il est capable de causer une irritation gastrique se manifestant par une sensation de chaleur à l'épigastre et par une couleur vermeille de la langue; on ne doit y avoir recours que lorsque le ténesme ou d'autres symptômes de spasme de la fibre musculeuse de l'intestin sont très-intenses. »

Le chloroforme est rarement utile dans la dysenterie, car il abaisse la calorification et augmente le nombre des évacuations.

Tous les médicaments dont nous venons de parler ont une action sédative réelle, mais on ne doit pas leur accorder un pouvoir exagéré ; leur influence est limitée à certains symptômes déterminés, surtout aux douleurs intestinales, ils les atténuent et les calment; mais leur action ne va pas au delà, et, malgré leur administration, la dysenterie suit son cours ordinaire. Ce ne sont donc que des moyens auxiliaires, utiles dans quelques cas, mais qui ont parfois pour inconvénient majeur d'obliger, pendant leur emploi, de suspendre la prescription des médicaments à influence plus générale. Du reste, leurs indications ne sont pas très-fréquentes, puisque les actes de sédation qu'on leur demande sont parfaitement accomplis par les évacuants ; ceux-ci, en modifiant les sécrétions intestinales, vont directement au fond de la maladie et exercent par conséquent des effets plus complets et plus durables.

d. Révulsifs cutanés. — Les vésicatoires étaient fréquemment employés par les auteurs anciens ; Zimmermann leur accordait une grande confiance; il les considérait, non-seulement comme des moyens adoucissants, mais encore il leur attribuait des propriétés curatives; dans les cas opiniâtres et surtout dans l'état de malignité, il y avait recours de préférence à tous les autres agents thérapeutiques ; il les appliquait aux mollets, à la nuque, sur l'abdomen ; le choix de cette dernière région était commandé par la violence des tranchées et du ténesme.

Pour calmer les violentes coliques, quelques médecins ont appliqué les vésicatoires sur la fosse iliaque gauche, d'autres ont préféré en recouvrir

toute la surface de l'abdomen. (Cambay.) A. Falot a conseillé de les préparer avec l'ammoniaque pure à la place des cantharides, parce que celles-ci sont très-irritantes et ont sur la vessie une action qu'il faut éviter dans une maladie souvent compliquée de ténesme vésical. Les vésicatoires calment momentanément les douleurs, mais cette amélioration est passagère et très-souvent compensée par des accidents sérieux ; sous l'influence dépressive où sont placés les dysentériques, il n'est pas rare de voir survenir des érysipèles qui s'étendent rapidement et peuvent déterminer la gangrène des parois abdominales.

En résumé, nous dirons que les vésicatoires sont rarement utiles dans la dysenterie aiguë, et que leur action est douteuse et souvent fâcheuse dans la dysenterie chronique.

A. Falot rapporte le fait très-curieux d'un soldat atteint de dysenterie chronique et très-avancée, qu'il considérait comme perdu, il contracta la variole ; l'éruption fut très-confluente, suivit son cours habituel, et, au bout de trois semaines, variole et dysenterie avaient complétement disparu. Se basant sur ce fait, A. Falot eut l'idée d'inoculer la variole à ses dysentériques, mais il n'obtint aucun résultat. Renny, médecin de l'ambassade anglaise à Pékin, en 1860, rapporte avoir été très-satisfait de l'emploi dans la dysenterie chronique des frictions stibiées pratiquées sur tout l'abdomen jusqu'à production d'une grande quantité de pustules. A. Falot y a eu recours quelquefois, mais, le plus souvent, il n'a pu déterminer qu'une simple rougeur de la peau, sans doute par suite de l'absence ou du défaut de réaction des malades.

Les cataplasmes sinapisés appliqués sur le ventre, les bains de siége vinaigrés ont été employés fréquemment dans la dysenterie aiguë par Delioux de Savignac ; dans l'état chronique, cet auteur recommande les bains de vapeurs alcooliques.

C. *Modificateurs des sécrétions et des fonctions intestinales.* — *a. Évacuants.* — Les auteurs anciens, Stoll, Zimmermann, Pringle, préconisaient les évacuants au début de la maladie. Leur emploi dédaigné et considéré comme nuisible pendant de longues années, a été réhabilité par les travaux de Bretonneau ; il démontra cliniquement l'impuissance et les dangers des évacuations sanguines et donna les règles pratiques à suivre dans l'administration de ces médicaments.

1° *Ipéca.* — Stoll, Zimmermann, qui prescrivaient les vomitifs dans les premiers moments de la maladie, avaient pour but de débarrasser l'estomac des matières saburrales qu'il contenait, de modérer et d'arrêter le flux de sang ; le tartre stibié et l'ipéca ont été tour à tour choisis; mais ce dernier possédant une action dépressive moins marquée, modifiant plus sûrement les selles, calmant avec plus de promptitude les douleurs, a été généralement préféré ; il provoque d'abord des vomissements qui débarrassent l'estomac des mucosités et des produits épithéliaux surabondants.

L'impression qu'il exerce sur la muqueuse gastrique se propage aux ganglions du grand sympathique et de là aux nerfs vaso-moteurs de l'intestin ; par suite, les capillaires sanguins se contractent et les actes sécré-

toires éprouvent d'heureuses modifications. Quelques auteurs, et surtout Bretonneau et Trousseau, expliquant l'action de l'ipéca dans la dysenterie, ont pensé qu'il n'était qu'un agent de substitution; cette opinion ne peut être admise, car un substituteur doit déterminer une irritation des parties sur lesquelles il est dirigé : or l'ipéca n'irrite pas, et il est prouvé que son action topique est peu développée; de plus, on a constaté que dans la dysenterie son efficacité n'est complète que lorsqu'il ne produit que très-peu d'évacuations.

Nous pouvons considérer l'ipéca comme le remède principal de la dysenterie grave; dans le plus grand nombre des cas, c'est par lui qu'il faut commencer le traitement; les autres médicaments n'étant que des adjuvants utiles pour compléter la curation et pour obvier à certaines complications.

L'ipéca a été administré de diverses manières. Helvétius, employait la racine concassée à la dose de 4 à 8 grammes, infusée dans 250 à 500 grammes d'eau bouillante, on laissait ensuite digérer pendant douze heures; cette infusion était donnée en plusieurs prises le premier jour, elle déterminait des vomissements que l'on favorisait par l'ingestion d'eau tiède; les jours suivants, le marc servait à préparer de nouvelles infusions; la seconde et la troisième ne provoquaient plus de vomissements, les selles changeaient de nature, elles ne présentaient plus de débris d'épithélium et d'exsudats pseudo-membraneux, étaient plus consistantes, et offraient bientôt les caractères des matières fécales; en même temps, les fonctions de la peau sont activées, il se produit une diaphorèse plus ou moins abondante, effet heureux dans une maladie où la peau est toujours sèche.

Quelques médecins conseillent, à tort, de continuer jusqu'à cinq à six fois l'infusion sur le même marc, car, au delà de la troisième, on n'obtient qu'un produit qui n'a aucune action. Marcgrave et Pison qui, les premiers, ont fait connaître ce mode d'administration qu'ils avaient appris au Brésil, d'où le nom de méthode brésilienne qui lui a été donné, reconnaissent à l'ipéca deux modes d'action : une action vomitive provoquée par la première infusion, et une action resserrante déterminée par les deuxième et troisième. Cette appréciation est basée sur les effets réels du médicament; aussi quelques auteurs avaient pensé qu'il agissait dans la dysenterie comme tonique et comme astringent. Ces qualifications ne peuvent être acceptées, car dans les effets de l'ipéca rien ne peut être comparé aux médicaments toniques et astringents; il exerce dans la dysenterie une action spéciale, en dehors même de ses propriétés évacuantes, car il ne développe toute son efficacité que lorsqu'il détermine des selles plus abondantes. Aussi doit-on chercher dans son administration à amener une tolérance aussi complète que possible; pour cela les infusions seront édulcorées et aromatisées et prises à petites doses plus ou moins espacées, suivant la susceptibilité de l'estomac.

La méthode brésilienne a été modifiée; ainsi on a substitué aux infusions avec la racine d'ipéca concassée, les décoctions préparées avec la poudre (Spielmann, Delioux de Savignac). Celles-ci sont plus actives; il faut avoir soin de ne pas prolonger l'ébullition afin de ne pas altérer l'é-

métine; la tolérance étant plus difficile à obtenir, on peut la favoriser en additionnant les décoctions avec des substances aromatiques et au besoin avec du sirop d'opium. On les préparera avec 2 à 6 grammes de poudre et 300 grammes d'eau; l'ipéca ainsi étendu irrite moins l'estomac et ne provoque pas des vomissements trop nombreux. Cette dose est donnée dans un jour et doit être continuée jusqu'à symptôme d'amélioration. L'infusion se fait le soir, on décante le matin; le marc est réservé pour servir pendant trois jours.

La méthode brésilienne, très en usage dans nos colonies et journellement employée par les médecins de la marine française, a le grand avantage de graduer l'action de l'ipéca, de combiner ses effets vomitifs et purgatifs, et par la tolérance facile qui est le résultat de l'administration des infusions affaiblies, il modifie les sécrétions intestinales. Quand l'ipéca est administré dès le début de la maladie, il détermine très-rapidement des changements heureux; les selles perdent leurs caractères spécifiques, deviennent bilieuses et ensuite fécales, leur nombre est moins considérable. Quand ces résultats tardent à se produire, il faut continuer l'ipéca pendant cinq ou six jours, et, si après ce temps il reste impuissant, il faut faire appel aux purgatifs ou au nitrate d'argent.

Depuis plusieurs années les médecins anglais qui exercent dans l'Inde, emploient comme succédané de l'ipéca l'écorce de la racine du *calotropis gigantea*, plante de la famille des Asclépédiacées, connue dans l'Inde sous le nom de *mudar*. On l'administre aux mêmes doses, soit seule, soit associée au carbonate de soude, à la créosote, au sous-nitrate de bismuth, à l'acide prussique. Cette plante est, d'après Durant, un cholagogue sûr, un sédatif des fibres musculaires intestinales, amenant rapidement une diminution très-notable des douleurs et du ténesme; nous n'avons jamais vu employer cette écorce, nous n'en parlons que pour appeler sur elle l'attention de nos confrères de la marine et obtenir des données plus précises et plus complètes sur ses propriétés thérapeutiques.

2° *Purgatifs*. — Les purgatifs recommandés par Zimmermann, Degner, Pringle, Stoll et Sydenham, qui les employaient constamment après les saignées dans le but d'expulser les humeurs qu'ils supposaient séjourner dans l'intestin, y provoquaient et y fomentaient la dysenterie, oubliés en France pendant le règne de la médecine physiologique, ont été réhabilités par Bretonneau et ont définitivement repris leur place dans le traitement de cette maladie. Comme nous l'avons dit pour l'ipéca, les purgatifs n'agissent pas comme substituteurs, car il faudrait qu'ils provoquassent une irritation qui serait ici le plus souvent nuisible; de plus, les purgatifs usités ont la plupart une action douce et lente et sont donc très-peu irritants; ils ont pour effet d'évacuer les matières altérées que les intestins renferment, de modifier leurs actes fonctionnels, de ramener à l'état normal leur contractilité pervertie, de faciliter et d'augmenter les sécrétions de la bile et de l'intestin grêle et, par suite, d'amener la diarrhée.

Le calomel, la rhubarbe, la manne, le petit-lait, le tamarin, la crème de tartre, les sels neutres, etc., doivent être préférés.

Les dysenteries de moyenne gravité peuvent être traitées d'emblée par les purgatifs après l'administration d'un ipéca vomitif ; mais les dysenteries graves réclament, dès les premiers moments, les infusions et les décoctions de la racine du Brésil.

Le calomel, prôné au dix-septième siècle par les médecins anglais de l'Inde, a joui d'une grande réputation dans le traitement de la dysenterie; il a été employé de plusieurs manières, soit pur, soit associé à certains médicaments et surtout avec l'ipéca et l'opium.

Le calomel pur est administré suivant deux méthodes : à hautes doses ou à doses fractionnées ; la première est nommée méthode d'Amiel, la seconde méthode de Law.

Law divisait 5 centigrammes de calomel en dix paquets et les donnait d'heure en heure ; il avait pour but, en agissant ainsi, de modifier les sécrétious du foie et de l'intestin grêle et de provoquer la salivation. « J'ai vu, dit Morehead, au début de ma pratique dans l'Inde, en 1830, la mercurialisation amener quelques succès ; mais les observations que j'ai recueillies depuis m'ont permis de reformer mes premières impressions et m'ont fait considérer cette méthode comme pernicieuse. »

Des observations nombreuses recueillies dans d'autres pays intertropicaux ont confirmé ces justes appréciations du médecin anglais; aussi la méthode de Law, qui peut être conservée dans le traitement de la dysenterie des enfants, est-elle aujourd'hui repoussée par presque tous les médecins chez les adultes.

La méthode d'Amiel a été accueillie avec plus de faveur; elle est d'un emploi journalier dans les pays chauds. Elle consiste à administrer le calomel à la dose de 2 à 4 grammes par jour et à continuer jusqu'à amélioration; cette méthode a souvent donné de très-bons résultats, mais pour qu'elle soit réellement efficace, il faut y avoir recours dans certaines circonstances que l'expérience a fait connaître. Ainsi il a été constaté qu'elle réussit surtout pendant les premiers jours, quand les selles sont muco-sanglantes, et quand la sécrétion de la bile ne se fait plus. « Le but que l'on se propose en prescrivant le calomel, dit Morehead, est de régulariser les sécrétions du foie et du petit intestin tout en ménageant le gros intestin qui est irrité ; aussi doit-on l'associer à l'opium. » Après quelques jours de son emploi, si l'amélioration que l'on devait en attendre ne s'est pas montrée, il faut y renoncer, si on persistait il pourrait déterminer des accidents fâcheux. Néanmoins plusieurs médecins anglais l'ont prescrit dans toutes les périodes de la maladie, soit pur, soit associé à l'huile de ricin; ils ont réellement abusé de ce médicament; par suite il s'est produit contre lui une très-grande réaction. Morehead, résumant ses appréciations, dit : « Ma conviction personnelle est que, comme méthode générale de traitement, il est irrationnel et dangereux : *My own conviction is that as a general method of treatment it is irrational and injurious.* »

Entre les éloges outrés adressés au calomel par un grand nombre de médecins anglais et les appréciations sévères de Morehead, il y a un juste

milieu qu'il est important de suivre. Ce médicament est utile lorsqu'on constate la présence d'un état d'éréthisme inflammatoire, lorsque les selles sont sanglantes et dans tous les cas où la dysenterie offre un notable degré de gravité. (Erhel.)

Le calomel agit alors comme purgatif et comme sédatif et son action est plus prompte à se manifester quand il existe un certain degré d'hypérémie hépatique; il agit alors, comme le dit Pécholier, comme un purgatif antiphlogistique. Erhel dit avoir constaté maintes fois qu'il était impuissant dans les dysenteries légères.

Amiel administrait le calomel en une seule et forte dose ; cette manière de faire qui, dans quelques cas, a procuré de bons résultats ne doit pas être suivie; il faut le donner à doses moins massives, 1 ou 2 grammes divisés en quatre ou six paquets par jour.

Le calomel est souvent prescrit uni à divers médicaments, tels que l'opium, l'ipéca, la rhubarbe, etc.; ces associations n'ont pas été généralement heureuses. Les pilules de Segond, composées d'ipéca, de calomel et d'opium ont eu pendant quelques années une grande vogue dans nos colonies ; mais elles ne soutinrent pas longtemps la réputation d'efficacité qu'on leur avait trop généreusement prodiguée. Néanmoins, à l'époque de leur introduction à la Guyane française, elles rendirent indirectement de signalés services ; exaltées par Segond, elles se substituèrent aux évacuations sanguines alors en très-grande faveur. Celles-ci étaient prescrites indistinctement dans tous les cas; les nouvelles pilules ébranlèrent la confiance sans bornes qu'on leur avait accordée et ce changement de traitement amena des guérisons plus nombreuses qui naturellement leur furent imputées; de plus, elles contribuèrent à établir en fait que les purgatifs n'étaient pas aussi nuisibles que l'avaient prétendu les partisans de Broussais.

Plus tard, Segond lui-même reconnut que ses pilules n'avaient pas une efficacité complète dans tous les cas, il les associa à l'ipéca à la brésilienne; dès lors la médication évacuante se substitua aux antiphlogistiques, et ce changement si opportun a beaucoup contribué à la réforme du traitement dans nos Antilles et par suite à une diminution notable de la mortalité.

Segond ne prescrivait ses pilules que dans la deuxième période de la maladie, après avoir employé l'ipéca. Depuis les premiers temps de leur administration jusqu'à nos jours, plusieurs années se sont écoulées pendant lesquelles on a pu reconnaître leur degré d'efficacité ; nous pouvons le dire avec vérité, il résulte des travaux des médecins de la marine française et de notre expérience personnelle que la formule de Segond ne convient qu'exceptionnellement dans la dysenterie aiguë et qu'elle est quelquefois utile dans l'état chronique.

D'après ce que nous venons d'exposer, le calomel ne répondant qu'à des indications déterminées, il a été nécessaire de choisir d'autres substances purgatives dont le mode d'action pût s'approprier à presque toutes les phases de la maladie ; la rhubarbe, le tamarin, la casse, le séné, la manne, les sels neutres purgatifs, l'huile de ricin, l'huile d'olive, etc., ont été tour à tour proposés. Sydenham avait une grande confiance dans

une potion composée avec le séné, le tamarin et la manne ; Zimmermann préférait la crème de tartre, le tamarin et le sel de Sedlitz ; Stoll les sels neutres purgatifs; Pringle, la rhubarbe ; Degner recommandait soit la manne, soit la rhubarbe et les associait souvent. Les Anglais emploient communément l'huile de ricin. Tous ces purgatifs ont une action peu énergique, douce et ne déterminent aucune irritation des organes digestifs. C'est là une condition importante qu'il faut remplir, puisqu'il est nécessaire, pour en retirer tous les effets désirables, que leur administration soit continuée pendant plusieurs jours consécutifs, ce qui ne pourrait avoir lieu avec des substances plus actives.

Tous ces purgatifs présentent les conditions que l'on doit remplir dans le traitement de la dysenterie, c'est-à-dire évacuer les matières viciées, exciter les sécrétions hépatiques et intestinales et ramener à l'état normal les contractions perturbées de l'intestin grêle. Aussi peut-on indifféremment faire un choix parmi ces médicaments ; néanmoins nous dirons que le tamarin et la casse conviennent surtout quand il existe de l'éréthisme inflammatoire et des symptômes de putridité ; que la rhubarbe ne doit être administrée, ainsi que le conseillait Zimmermann, qu'après les autres purgatifs quand leur action n'a pas été complète ; l'huile de ricin est très-bien indiquée, mais elle a l'inconvénient d'être souvent insuffisante. La manne a été très-anciennement recommandée; Dutroulau l'a réhabilitée et la prescrivait à la dose de 30 grammes dans 500 grammes de petit-lait pendant trois ou six jours; il la préférait à tous les autres purgatifs. « J'ai essayé de presque tous, dit-il, et, en dernière analyse, je n'ai trouvé que le petit-lait manné qui ait répondu à mes espérances... Il faut qu'il soit toléré, qu'il n'agisse comme évacuant que les deux ou trois premiers jours, quelquefois même pas du tout, ce qui prouve qu'il a une action toute particulière. » Nous avons fréquemment employé le petit-lait manné surtout dans l'état chronique, et nous avons obtenu de très-bons effets, mais dans les périodes actives de la maladie nous avons remarqué que son efficacité était moins évidente que celle des sels neutres purgatifs et surtout du sel de Seignette auquel nous donnons la préférence; nous le prescrivons à la dose de 10 à 15 grammes par jour dans 100 grammes d'eau édulcorée à prendre en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ; nous continuons cette potion pendant cinq à huit jours et, dans le plus grand nombre des cas et dès les premiers jours, les selles perdent graduellement leurs caractères spécifiques, la bile y apparaît, enfin elles se fécalisent; nous avons vu quelquefois, principalement dans l'état chronique, cette potion amener une véritable constipation.

b. Nitrate d'argent. — Le nitrate d'argent a été proposé dans le traitement de la dysenterie, il y a quelques années. L. Gros l'a recommandé à la dose de 20 centigrammes pour dix pilules qu'il administrait quand les douleurs abdominales étaient intenses et s'étendaient à tout l'abdomen, et quand il y avait lieu de supposer que l'irritation avait dépassé la valvule iléo-cæcale (1861) ; Caradec (de Brest) a aussi obtenu de bons résultats de l'emploi de nitrate d'argent à la dose de 1 à 3 centigrammes par pilule et

quantité suffisante de mie de pain ; il y a recours quand la dysenterie ne cède pas aux lavements argentiques. Il reconnaît à ce médicament de nombreux avantages, il calme et tempère les douleurs et le ténesme, il modifie et diminue les selles spécifiques ; il convient aussi bien dans l'état aigu que dans l'état chronique, non-seulement chez les adultes mais encore chez les enfants et les vieillards. (Caradec, 1864.)

Empis l'a employé à doses plus élevées, 40 centigrammes pour quatre pilules données de quatre en quatre heures. Il dit avoir obtenu d'excellents résultats de ce mode d'administration ; il a complétement sorti de danger six malades auxquels il a prescrit ce médicament ; il l'a donné non-seulement dans les périodes avancées, mais encore au début de la maladie, et dans tous les cas il a eu à se féliciter de son emploi. Ce sel agirait de deux manières : par son action sur le système nerveux il modérerait la douleur, et comme moyen topique il modifierait heureusement les sécrétions intestinales et rétablirait le cours de la bile. Cette influence serait démontrée par la rapidité avec laquelle les selles se fécalisent. Nous avons souvent employé le nitrate d'argent dans la dysenterie ; dans l'état aigu nous y avons eu recours après l'ipéca à la brésilienne et les purgatifs, et dans maintes circonstances nous avons obtenu de très-bons effets ; nous l'avons administré pareillement dans l'état chronique. Ici son action curative a été plus lente à se développer et surtout à se maintenir ; et, bien que nous ayons enregistré des cas de guérison, nous devons cependant avouer qu'assez souvent ce médicament n'a déterminé qu'une amélioration passagère.

Nous n'avons jamais employé le nitrate d'argent aux doses proposées par Empis ; nous les croyons exagérées et nous savons que des accidents sérieux ont été la conséquence de leur administration dans quelques-unes de nos colonies. Quand nous y avons eu recours, nous n'avons jamais dépassé 10 centigrammes divisés en quatre pilules, données dans les vingt-quatre heures, une dose inférieure nous a souvent suffi.

D. *Moyens topiques.* — *a. Moyens internes* (absorbants, obturants). — Les médicaments que nous comprenons dans cette division, sont tous insolubles ; n'étant que peu ou point attaqués par les liquides de l'estomac et de l'intestin grêle, ils arrivent presque en nature dans le gros intestin ; ils diminuent ou suppriment les sécrétions exagérées de la muqueuse, absorbent les gaz et agissent comme désinfectants ; mêlés avec les matières qu'ils rencontrent sur leur passage, ils les épaississent, et, par suite, les selles sont moins liquides.

Ces médicaments sont nombreux : nous citerons le bol d'Arménie, jadis très-usité, justement oublié aujourd'hui ; le phosphate de chaux, la poudre d'écailles d'huîtres, la craie préparée : ceux-ci ont pour avantage de saturer les acides et conviennent surtout dans la dysenterie des enfants ; arrêtons-nous sur le sous-nitrate de bismuth. (*Voy.* Bismuth, t. V, p. 111.)

Ce médicament que Monneret le premier employa à très-hautes doses a été considéré récemment comme un remède d'une très-grande efficacité dans la dysenterie ; il aurait pour effet d'agir comme topique sur les sur-

faces ulcérées et comme désinfectant par sa combinaison avec le gaz sulfhydrique, le plus fétide des gaz intestinaux et une des causes puissantes des coliques tormineuses ; il se forme alors un sulfure de bismuth qui donne aux selles une couleur noirâtre; quand cette réaction n'a pas lieu, quand le sel de bismuth se trouve dans les selles sous forme de grumeaux blanchâtres, le médicament a échoué, il ne faut plus persister dans son administration.

Parmi les auteurs qui ont préconisé le sous-nitrate de bismuth contre la dysenterie, nous citerons Maillot et Brassac, tous les deux l'ont considéré comme un médicament susceptible d'amener à lui seul la guérison, mais à la condition d'être donné aux doses recommandées par Monneret, c'est-à-dire à 60 ou 80 grammes par jour et même davantage; Brassac, expérimentant dans les Antilles françaises, a conclu de ses essais que ce sel suffit à guérir les dysenteries graves des pays chauds, permet aux malades d'y séjourner impunément, favorise la réparation des ulcérations, absorbe les gaz fétides, épaissit les selles, et rend, dès les premiers jours, l'alimentation facile. Maillot, expérimentant en Algérie, exalte aussi les propriétés antidysentériques de ce remède, et, sous le rapport de son efficacité thérapeutique, le compare au sulfate de quinine.

Nous n'avons jamais employé le sous-nitrate de bismuth dans la dysenterie aiguë, mais nous admettons volontiers qu'il peut, dans certaines conditions determinées, rendre de bons services et être considéré comme un remède adjuvant d'une certaine valeur; d'après Gueneau de Mussy, dans la dysenterie des enfants, des lavements au sous-nitrate de bismuth font merveille.

b. Moyens externes (injections intestinales). — Dans toutes les maladies des intestins, les lavements sont ordinairement indiqués, et ils devaient l'être surtout dans la dysenterie où l'abondance et la qualité des évacuations, l'intensité des douleurs, semblent réclamer plus impérieusement leur emploi; mais ces lavements ne sont pas faciles à administrer, parfois ils occasionnent de vives douleurs, d'autres fois ils sont immédiatement rendus; c'est surtout dans les premiers temps de la maladie et dans la forme chronique qu'ils sont difficilement tolérés.

Les lavements exercent des actions différentes suivant leur composition, ils sont émollients, sédatifs, astringents, toniques, absorbants et désinfectants.

Les lavements émollients préparés avec les décoctions de graine de lin, de racine de guimauve, de riz, avec l'amidon et l'albumine, rendent de bien petits services ; néanmoins, ceux qui sont additionnés d'amidon et d'albumine ont une action plus marquée ; l'amidon délayé en assez notable quantité dans le liquide est un topique obturant; les lavements albumineux sont plus calmants, mais ne déterminent pas les effets que l'on obtient des boissons préparées avec des blancs d'œufs.

Pour modérer les coliques et le ténesme, on administre des quarts et des tiers de lavements additionnés d'une préparation opiacée; l'extrait d'opium, à la dose de 3 à 5 centigrammes, doit être préféré au lau-

danum, celui-ci excite souvent et ne modifie pas aussi facilement les évacuations. Les vapeurs de chloroforme introduites dans le rectum avec un tube ou un cylindre en caoutchouc méritent d'être expérimentées et rendraient d'aussi bons services que ceux que l'on obtient ordinairement des lavements opiacés. L'acide carbonique est un agent anesthésique et curatif des ulcères de mauvaise nature, pourquoi ne l'essayerait-on pas dans la dysenterie chronique? (Morehead.)

Les lavements astringents préparés avec le ratanhia, le cachou, l'écorce de chêne, les feuilles d'olivier, le quinquina, la camomille, le vin rouge, etc., sont utiles au déclin de la dysenterie aiguë et dans l'état chronique. Quand les selles sont très-fétides, on peut employer des lavements mucilagineux additionnés de charbon de bois finement pulvérisé (Brachet), ils sont conseillés dans la complication gangréneuse; Cornuel recommande les lavements chlorés contre les selles purulentes ; un grand nombre d'astringents ont été proposés pour composer les injections recto-coliques; on a prescrit l'extrait de saturne dans la dysenterie chronique, mais ces lavements astringents qui ont pu dans quelques circonstances amener des modifications heureuses sont plutôt nuisibles qu'utiles. (Morehead.)

Piedvache préconise les lavements alunés, mais l'alun a l'inconvénient de réveiller les douleurs intestinales ; Trousseau a employé les sulfates de cuivre et de zinc.

Ces lavements diversement composés sont d'un emploi banal dans la dysenterie; néanmoins, nous devons dire qu'on y a rarement recours actuellement en raison de leur fréquente inefficacité. Les lavements argentiques et iodés ne doivent pas être rangés dans cette catégorie; ils ont été recommandés récemment dans toutes les périodes de la maladie.

Les lavements au nitrate d'argent ont été préconisés par plusieurs auteurs et surtout par Delioux de Savignac, il associe ce sel à de l'albumine et à du chlorure de sodium, et obtient un produit complexe et mal défini, mais qui, pourtant, a donné des résultats satisfaisants. Duclos (de Tours), qui administre ce sel en lavement dans la dysenterie aiguë en fait les plus grands éloges; il avance même que lorsqu'il a pu l'employer au début il a semblé exercer au bout de quelques jours une action presque abortive. En 1867, le professeur Gestin (de Brest) employa les lavements argentiques pendant une épidémie qui sévit sur les matelots des équipages de la flotte; il les donnait à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, soit au début, soit dans les périodes avancées; il a constaté que c'était surtout dans les premiers jours de la maladie, quand elle était encore localisée dans la partie inférieure du gros intestin qu'ils développaient toute leur efficacité. Dans les observations recueillies par Gestin, ces lavements ont eu pour effets principaux de faire disparaître le sang des selles, de rétablir le cours de la bile, de supprimer les coliques et le ténesme, et de favoriser la réaction dans les cas où il y avait une tendance à l'algidité.

Nous avons quelquefois prescrit ces lavements, mais à doses moins élevées, soit dans l'état aigu, soit dans l'état chronique ; dans les premiers cas, ils nous ont paru plus souvent utiles, surtout dans les premières

phases de la maladie; dans le second, nous n'en avons obtenu que des résultats peu satisfaisants.

Delioux de Savignac a le premier recommandé les lavements iodés (1851); plus tard, Emier et Chappuis les ont administrés avec avantage. Delioux de Savignac prescrit la teinture d'iode à la dose de 10 à 20 grammes sur 200 à 250 grammes de véhicule; le lavement est donné après avoir vidé l'intestin par une injection émolliente ; il est indiqué au déclin de la dysenterie aiguë et surtout dans la dysenterie chronique. L'iode agit topiquement sur les ulcérations, favorise leur réparation, modifie la purulence des selles, détruit leur fétidité ; par suite, les évacuations sont formées et deviennent promptement diarrhéiques.

L'eau ferrugineuse sulfatée des Cèdres (Algérie) a été employée par Bertherand dans les premières périodes en injections intestinales. D'après cet auteur, cette eau a une incontestable efficacité ; il a suffi parfois d'un seul lavement pour supprimer les évacuations fréquentes, et la guérison ne se démentait pas.

Mentionnons les copieuses injections aqueuses préconisées par Harre (de Calcutta). Il les pratique à l'aide d'un long tube flexible en caoutchouc introduit jusqu'au delà de l'S iliaque ; l'eau chaude est injectée en quantité illimitée dans l'intestin, jusqu'à ce que le malade éprouve une douleur de compression et que l'abdomen soit proéminent; il les emploie dans l'état aigu et dans l'état chronique; Morehead considère ce mode de traitement, non-seulement comme inutile, mais encore comme susceptible de provoquer des accidents sérieux.

E. *Toniques et reconstituants.* — Les toniques sont surtout indiqués à la fin des dysenteries aiguës et dans le cours de l'état chronique; le quinquina doit être placé en première ligne; il fortifie et modifie les sécrétions intestinales et rend de grands services dans la complication gangréneuse; le vin, l'extrait sont les meilleures préparations; souvent il sera utile d'associer le quinquina avec diverses substances stimulantes, telles que la cannelle, la muscade, etc., pour augmenter ses effets. La gentiane, le colombo, le simarouba, etc., sont utiles dans la dysenterie chronique; ces médicaments modifient les sécrétions intestinales et agissent sur l'état général.

La noix vomique a été employée par Hufeland, à la fin des dysenteries, quand la plupart des symptômes étant amendés, il existe encore un flux intestinal opiniâtre; Hagtroom, Geddings l'ont prescrite dans les mêmes circonstances, et en ont obtenu des résultats avantageux; ce médicament tout en modifiant les sécrétions; calme les douleurs et augmente les forces digestives et musculaires.

Les ferrugineux ne peuvent être utiles que pendant la convalescence de la maladie et dans le cours de la dysenterie chronique; Delioux de Savignac préfère le sous-carbonate de fer, parce qu'il agit, soit comme tonique par les parties qui sont absorbées, soit comme topique par celles qui arrivent dans le gros intestin où elles hâtent le travail de réparation des ulcères et diminuent les évacuations.

Dans l'étude des moyens toniques et reconstituants, nous devons men-

tionner les eaux minérales. Elles peuvent être utiles dans l'état chronique, quand les évacuations seront peu nombreuses et que l'anémie et l'amaigrissement seront très-prononcés ; alors on devra avoir recours aux eaux sulfureuses, surtout à celles dont l'action est douce et modérée, telles que celles de Cauterets, de Saint-Sauveur, d'Allevard, d'Aix en Savoie. Jonquières a recommandé les eaux sulfatées calciques de Weissembourg (Suisse). « Leur effet curatif, dit-il, est plus marqué dans la dysenterie chronique, succédant à la période aiguë ; le ténesme, les selles sanguinolentes et renfermant des débris de muqueuses intestinales disparaissent rapidement sous l'influence de l'eau thermale prise intérieurement et extérieurement. »

Dans la convalescence de la dysenterie, il est quelquefois opportun d'employer les eaux de Vichy en boisson, quand les malades présentent des troubles dyspepsiques qui nuisent à l'alimentation et au retour des forces ; ces eaux ont été recommandées par plusieurs médecins militaires et surtout par Finot dans le cours de la dysenterie chronique des pays chauds. Notre expérience personnelle n'est pas favorable à ces eaux dans cette forme de dysenterie, car souvent nous en avons constaté de très-mauvais effets ; néanmoins, elles peuvent être utiles dans les complications hépatiques et paludéennes.

2° *Moyens hygiéniques.* — Ces moyens ont une importance capitale; ils facilitent l'action curative des médicaments et sont souvent des adjuvants très-utiles.

Il y a peu de temps, les dysentériques étaient soumis à une diète rigoureuse et traités par de nombreuses saignées; cette méthode irrationnelle exaspérait la maladie et conduisait facilement à la chronicité, elle est justement abandonnée aujourd'hui. Des aliments convenablement choisis ne peuvent nuire dans une maladie où l'estomac et l'intestin grêle sont ordinairement sains ; aussi faut-il avoir recours aux substances qui commencent et finissent leur digestion dans ces parties supérieures, telles sont les viandes, le poisson, les blancs d'œufs, les pâtes riches en gluten ; on proscrira les féculents et surtout le riz, aliment banal des maladies intestinales, en un mot, toutes les substances dont la digestion s'opère à proximité des parties malades.

La viande crue que Weisse a préconisée contre la diarrhée des enfants peut convenir dans la dysenterie chronique. En 1859, la Société médicale de Bordeaux a voulu fixer les indications de ce moyen hygiénique ; deux de ses membres, Dupuy et Meran, ont obtenu, dans l'état chronique, de très-bons résultats de cet aliment administré, soit isolé, soit associé au perchlorure de fer. Meran a remarqué que ce sel réveillait parfois les douleurs abdominales, et, par suite, a réservé son emploi, pendant les dernières périodes de la maladie, et surtout pendant la convalescence. Fonssagrives a obtenu de la viande crue pure de remarquables effets sur un sujet qui venait de traverser une dysenterie hémorrhagique très-grave et qui était tombé dans un état de marasme laissant peu d'espoir ; la viande crue est donc un moyen avantageux que l'on doit mettre en usage dans la dysenterie chronique et surtout pendant la convalescence.

Zimmermann recommandait les boissons copieuses et préférait la décoction d'orge; cette prescription est aussi nuisible que la diète sèche que prescrivaient plusieurs auteurs du siècle dernier; entre ces deux extrêmes, il y a un juste milieu à suivre qui consiste à donner peu à boire aux malades; les tisanes que l'on doit choisir sont, dans l'état aigu, le thé, le tilleul; l'eau albumineuse doit être préférée; la décoction blanche de Sydenham, dans laquelle entre le phosphate de chaux, est une boisson agréable et un élément de restauration et de tonification; le lait recommandé par Hippocrate ne peut être utile que dans la convalescence confirmée; néanmoins, nous avons vu parfois cet aliment être bien toléré par certains malades atteints de dysenterie chronique. Dans cet état, les boissons à recommander sont surtout le café coupé et l'eau vineuse.

Une indication capitale à remplir dans le cours d'une dysenterie est d'empêcher par tous les moyens la réfrigération du corps.

Rouppe, le premier, a insisté vivement sur l'utilité de réchauffer les dysentériques jusqu'à produire une transpiration abondante; Stoll s'arrête longuement sur les avantages de la chaleur; ces recommandations ont été suivies par tous les médecins; aussi est-il généralement prescrit de recouvrir le ventre avec des ceintures de flanelle préalablement chauffées, moyen bien préférable aux cataplasmes qui se refroidissent rapidement et se déplacent au moindre mouvement des malades; la chaleur est donc un moyen utile, mais l'élever au rang de médication principale et considérer les évacuants, les opiacés, etc., comme de simples adjuvants, ainsi que l'ont avancé, Helye et Lafargue, c'est de l'exagération.

Les bains de vapeurs alcooliques peuvent être parfois prescrits avec avantage. La propreté la plus minutieuse sera sévèrement observée; les objets de literie devront autant que possible ne pas être souillés par les déjections; on placera sous le siége des alèzes faciles à renouveler, et, au besoin, un coussin rempli de poudre de charbon; dans les hôpitaux, les salles seront convenablement aérées tout en évitant les courants d'air et l'ouverture des fenêtres voisines des dysentériques.

Dès que les forces seront revenues, on fera marcher les malades après les avoir vêtus complétement de flanelle; dans les pays tempérés, une insolation douce et modérée sera nécessaire pour exciter les fonctions de la peau, et un exercice sans fatigue sera recommandé pour développer les forces digestives.

Quand la dysenterie aura été contractée dans des pays chauds, l'émigration dans des contrées tempérées devra être ordonnée; mais pour que ce changement de lieu soit réellement favorable, il faut qu'il s'opère dans de bonnes conditions, car ce moyen n'aurait aucun résultat satisfaisant si les malades étaient encore profondément débilités, et s'ils présentaient un léger commencement d'ascite et de l'œdème aux membres inférieurs.

Règles du traitement. — Dysenterie sporadique. — Les moyens thérapeutiques à prescrire dans cette forme doivent avoir pour résultat de modérer les douleurs abdominales et de diminuer les évacuations. Souvent il sera nécessaire de commencer le traitement par un ipéca vomitif pour

combattre les symptômes de l'embarras gastrique ; cette indication remplie, on donnera des boissons adoucissantes, telles que l'eau de gomme, la décoction blanche de Sydenham, de petits lavements avec l'amidon, les blancs d'œufs additionnés de quelques centigrammes d'extrait d'opium. Si les douleurs abdominales sont vives, on prescrira en même temps des onctions sur le ventre avec l'huile camphrée et opiacée, le baume tranquille, l'huile de morelle, une pommade à l'extrait de belladone ou de jusquiame. A l'intérieur, on aura recours à une potion composée avec l'extrait de ratanhia, le laudanum, l'éther sulfurique, aux doses exigées par l'état de la maladie. Ces moyens associés à un hygiène convenable suffisent ordinairement pour amener promptement la guérison.

Dysenterie épidémique. — Les règles du traitement sont spéciales dans cette variété ; les astringents et les opiacés ne sont plus utiles et souvent sont nuisibles ; il importe d'avoir recours à des médicaments mieux appropriés et de les choisir suivant les phases d'intensité de la maladie : dans presque tous les cas, on doit commencer par une potion vomitive avec l'ipéca, pour combattre l'embarras gastrique et pour imprimer une modification heureuse aux actes sécrétoires de l'intestin.

Dans la dysenterie subaiguë, on emploiera le sel de Seignette, purgatif peu irritant et pouvant par suite être administré pendant plusieurs jours sans inconvénients. Le petit-lait manné est pareillement utile ; on doit insister sur l'emploi des purgatifs pendant trois à cinq jours ; quand la diarrhée sera établie, on prescrira des tiers ou des quarts de lavements amidonnés et opiacés, et 20 à 30 grammes de sous-nitrate de bismuth en trois ou quatre doses dans la journée.

L'alimentation sera légère, composée de potages gras au tapioca, à la semoule, avec du bouillon de bœuf dégraissé ; on donnera pour boisson l'eau de gomme, l'eau panée édulcorée avec le sirop de coings.

La dysenterie aiguë sera combattue par des moyens plus actifs ; l'ipéca *à la brésilienne* trouve ici son indication formelle ; sous son influence, les selles se modifient avec rapidité, surtout dans les dysenteries des pays tempérés ; mais dans les contrées chaudes, souvent son action n'est pas complète, on observe des alternances de diarrhée et de dysenterie ; alors il faut le remplacer par les purgatifs ; le petit-lait manné, le sel de Seignette suffisent le plus souvent ; mais, dans les cas graves, Dutroulau préfère le calomel à la dose de 1 gramme associé à quelques centigrammes d'extrait d'opium ; il importe de ne pas trop insister sur son emploi ; il faut le cesser quand l'amélioration n'a pas été obtenue au bout de trois à quatre jours.

Dans les cas d'insuccès de la méthode brésilienne, le nitrate d'argent administré sous forme pilulaire donne très-souvent de bons résultats.

Comme moyens adjuvants on doit prescrire des lavements amylacés ou albumineux, donner le soir une potion avec 2 ou 4 grammes d'élixir parégorique, ou 5 ou 10 centigrammes de codéine et faire sur l'abdomen, les aines, la partie interne des cuisses, des onctions avec une pommade de belladone.

La diète doit être plus sévère; on donnera aux malades du thé de bœuf, de l'eau albumineuse, la décoction blanche de Sydenham.

Dans la dysenterie suraiguë, il faut promptement avoir recours à l'ipéca à la brésilienne et le continuer pendant une semaine; en même temps on pourrait, en suivant le conseil de Dutroulau, donner le soir, etseulement pendant les premiers jours, un gramme de calomel uni à 5 centigrammes d'extrait thébaïque; si on le continuait trop longtemps il augmenterait les douleurs intestinales et provoquerait la sanvation, inconvénient toujours très-sérieux.

Dans cette variété, il est souvent nécessaire de changer le mode de préparation de l'ipéca; ainsi Saint-Vel alterne l'infusion et la décoction; Delioux de Savignac a remarqué qu'à dose égale la décoction était plus énergique que l'infusion et qu'elle devait être préférée dans les cas où il faut promptement agir; pour favoriser la tolérance du remède et pour combattre les douleurs, il est utile d'y ajouter du sirop d'opium et de l'hydrolat de cannelle.

Les lavements argentiques et iodés devront être prescrits pour modifier les évacuations et préparer le travail de réparation des ulcérations. Si les selles sont purulentes, on emploiera les lavements avec le ratanhia, l'écorce de chêne, la feuille d'olivier, l'écorce de grenade; contre les selles contenant des fausses membranes, du sang altéré, on aura recours aux lavements au vin, au quinquina, à la teinture d'iode, au nitrate d'argent; les lavements chlorés seront administrés contre les selles fétides, gangréneuses.

Traitement des complications. — Les complications de la dysenterie réclament un traitement particulier.

1° *État inflammatoire.* — Cet état rare dans les contrées intertropicales se présente fréquemment dans les épidémies des pays tempérés; il commande l'emploi des évacuations sanguines; la saignée générale ne devra être prescrite que chez les sujets forts, robustes, non débilités par des maladies antérieures; les saignées locales seront utiles pour combattre les douleurs abdominales qui sont ordinairement très-vives dans cette variété.

Les sangsues ou les ventouses scarifiées seront placées sur la région de l'S du côlon, dans la fosse iliaque gauche. La diète sera plus sévère, et on donnera des boissons et des lavements albumineux. Après avoir apaisé l'éréthisme inflammatoire on aura recours à l'ipéca à la brésilienne et ensuite on administrera le calomel d'après la méthode d'Amiel, mais à doses moins élevées; ce médicament qui trouve dans cette complication son indication principale, modifie promptement les selles et peut, dans certains cas, suppléer à l'emploi des évacuations sanguines.

2 *Gangrène.* — Lorsque les symptômes annoncent la gangrène, il faut abandonner les évacuants, ou du moins ne prescrire que quelques doux laxatifs, tels que l'huile d'olive, l'huile de ricin et administrer le vin, le quinquina, le bouillon de bœuf additionné de jus de viande, les lavements

avec le vin, le quinquina, le chlorure d'oxyde de sodium, le charbon de bois, etc.

3° *Ataxie, Adynamie.* — Ces complications ne se présentent que dans les périodes avancées ; les évacuants ne sont plus indiqués et peuvent être nuisibles; contre l'ataxie, il faut avoir recours au musc associé au camphre, aux préparations d'opium peu excitantes telles que la codéine, l'élixir parégorique, aux révulsifs cutanés par les frictions excitantes, par la sinapisation ; l'adynamie et la malignité réclament l'emploi des toniques, du quinquina, du vin tant recommandé par Pringle, en boisson et en lavements; on combattra la putridité par les toniques et surtout par des potions avec la teinture d'iode à la dose de 1 à 2 grammes; nous avons dit que Stoll employait contre cette complication la poudre de racine d'arnica.

4° *Algidité.* — L'algidité sera combattue par des révulsifs cutanés et par des stimulants internes, tels que le thé punché, l'élixir de la chartreuse, les potions avec l'élixir viscéral d'Hoffmann, l'éther, la cannelle, etc.

5° *Hémorrhagies.* — Les selles composées de sang pur ou presque pur doivent être promptement modifiées par des moyens énergiques ; on emploiera des potions avec l'eau de Rabel, l'extrait de ratanhia, l'ergotine, le perchlorure de fer et des lavements froids additionnés d'alun, de sous-acétate de plomb, de tannin, etc. Leclerc (de Tours) recommande des lavements préparés avec une décoction de quinquina calisaya et quelques gouttes de laudanum.

6° *Maladies du foie.* — Quand la complication hépatique se borne à un état congestif, des applications de sangsues ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre droit et des purgatifs seront employés; quand on aura à craindre une hépatite, on devra abandonner complétement le traitement de la dysenterie et administrer les moyens appropriés à la phlegmasie hépatique (*voy.* Foie); néanmoins les purgatifs doux et surtout le caolmel sont encore utiles pour faciliter les évacuations, car la suppression des selles est toujours très-grave dans cette complication.

7° *Fièvre paludéenne.* — Quand la fièvre se déclare dans le cours d'une dysenterie, elle mérite une attention toute spéciale; si elle prend le type intermittent, il faut, d'après le conseil de Dutroulau attendre un second accès pour ne pas donner mal à propos le sulfate de quinine ; « car, dit cet auteur, autant il est sans danger dans la complication paludéenne bien confirmée, autant il en présente quand on prend une fièvre d'aggravation pour une fièvre de complication. » Si le premier accès présentait des caractères insolites et graves, et faisait supposer l'imminence d'un état pernicieux, il faudrait agir immédiatement et administrer quand même le sulfate de quinine.

8° *Paralysies.* — Les paralysies dysentériques réclament rarement des moyens particuliers de traitement ; elles disparaissent le plus souvent avec les dernières traces de la maladie et par l'intervention des toniques, des révulsifs cutanés et d'une alimentation réparatrice; si pour-

tant elles persistaient, la noix vomique à l'intérieur, la faradisation, les douches sulfureuses devraient être employées; et plus tard une cure par les eaux de Baréges serait conseillée.

9° *Rhumatisme.* — Cette complication ne commande que de très-légères modifications dans le traitement général de la dysenterie; dès les premiers jours, on aura recours aux applications sédatives et ensuite aux onctions avec la teinture d'iode, aux vésicatoires; la médication évacuante sera continuée et aura le double avantage d'agir sur la maladie et sur la complication.

10° *Péritonite.* — L'inflammation du péritoine, suite d'une perforation intestinale étant rapidement mortelle ne laisse pas le temps d'agir; celle qui résulte de l'extension de l'irritation intestinale sera combattue par les moyens administrés ordinairement contre cette maladie.

Dysenterie chronique. — Les agents thérapeutiques que l'on a opposés à cette forme sont extrêmement nombreux, et cependant nous n'en trouvons pas qui soient généralement efficaces; pour instituer un traitement rationnel, nous devons surtout nous baser sur l'état symptomatique, sur la résistance des sujets; varier souvent les remèdes et en changer parfois à propos.

La dysenterie chronique présente deux états morbides sur lesquels doivent se baser les indications thérapeutiques; en premier lieu, les lésions intestinales qui persistent encore et souvent à un très-haut degré, en second lieu l'anémie et la débilité des sujets. Une alimentation convenablement choisie, la viande crue, les toniques, les moyens hygiéniques suffisent pour combattre ces derniers symptômes; mais les difficultés sont plus grandes quand il s'agit de guérir les lésions du gros intestin; dans ce but on a employé les opiacés, les astringents, le sous-nitrate de bismuth, les lavements, etc.

Ces médicaments agissent avec plus d'efficacité quand ils sont associés; le simarouba, le colombo unis à l'opium; la thériaque, le diascordium, le sous-nitrate de bismuth, l'extrait alcoolique de noix vomique à la dose de 5 à 10 milligrammes en pilules devront être d'abord administrés; ils calmeront les douleurs, modifieront les sécrétions intestinales et agiront indirectement dans la cicatrisation des ulcérations; l'eau des Cèdres (Algérie) a été employée par Bertherand surtout en boisson. Les lavements modificateurs avec le nitrate d'argent, la teinture d'iode ont été proposés; nous devons dire que, dans l'état chronique, nous avons été rarement satisfait des lavements argentiques; souvent nous avons constaté que leur emploi n'amenait ni aggravation, ni amélioration, et que parfois ils réveillaient des coliques vives et durables; nous avons fréquemment employés, et avec succès, des pilules avec le nitrate d'argent, un centigramme par pilules avec quantité suffisante de mie de pain, au nombre de deux à quatre dans les vingt-quatre heures; les selles ont été promptement modifiées et les lésions locales placées dans de bonnes conditions de réparation.

Les purgatifs sont rarement utiles; on ne doit y avoir recours que lors

des recrudescences, ou bien quand les évacuations persistent sans coliques et sans ténesme; dans ces cas, le sel de Seignette, le petit-lait manné, doivent être préférés. Les pilules de Segond ne nous ont donné que des résultats nuls ou douteux.

Leclerc (de Tours) préconise l'eau de Bonnes artificielle à la dose de 30 grammes, le premier jour, en ayant soin d'augmenter de 5 grammes les jours suivants; on continue ce traitement pendant une ou deux semaines. « Cette préparation bienfaisante, dit cet auteur, rajeunit les ulcères du gros intestin et les transforme en plaies simples. »

En résumé, le traitement de la dysenterie chronique consistera dans l'administration des astringents doux unis aux opiacés, du nitrate d'argent à l'intérieur et à petites doses, et des toniques pour combattre l'anémie. Dans cette forme, l'alimentation est nécessaire, mais elle présente de grandes difficultés, qu'il faut savoir éviter avec prudence, car la faim qu'éprouvent les dysentériques est souvent insatiable; ils se soumettent avec peine aux prescriptions du médecin et cherchent à s'y soustraire par tous les moyens possibles; les écarts de régime sont surtout à redouter dans les services hospitaliers, où, malgré la surveillance la plus sévère, des aliments sont souvent donnés en cachette aux malades; nous l'avons dit plus haut, cette infraction aux règles hygiéniques occasionne ordinairement des rechutes extrêmement graves, et amène la mort, alors que des tendances heureuses vers la guérison semblaient s'établir.

Pendant longtemps, l'alimentation doit peu varier; elle se composera de substances de facile digestion; on donnera, de préférence les potages légers, le thé de bœuf, les œufs, le poisson, le poulet. Quand les digestions sont difficiles par suite de la débilité des organes, quand la diarrhée persiste, la viande crue sera prescrite; elle nourrit, rétablit les fonctions intestinales dans leur état normal et répare rapidement les forces.

Plus tard, on aura recours aux viandes noires, rôties et saignantes; le thé, le vin coupé, seront les boissons ordinaires; on ajoutera à ces moyens, le changement de milieu, l'habitation dans un endroit sec, frais et bien aéré; et, quand la maladie aura été contractée dans un climat chaud, l'émigration dans un pays tempéré.

Traitement de la convalescence. — Conduire et traiter la convalescence de la dysenterie est une tâche difficile. Les sujets affaiblis et profondément anémiés par une maladie qui souvent a eu une longue durée, qui a occasionné des troubles profonds dans les actes de nutrition, ne présentent pas une force réactive assez élevée pour résister utilement aux accidents auxquels ils sont encore exposés; car, bien que leur état se soit amélioré, que les fonctions intestinales s'accomplissent avec une certaine régularité, ils sont pour la plupart sous l'imminence d'une rechute, que la moindre imprudence peut provoquer.

L'alimentation, les vêtements, l'aération devront être l'objet de prescriptions rigoureuses.

Nous avons déjà posé les règles de l'alimentation (p. 786); nous répé-

terons que l'on devra conseiller aux convalescents de porter constamment une ceinture de flanelle, et, pendant la saison froide, des vêtements complets de laine.

Suivant l'état de la température, l'aération sera conseillée ; l'exercice sera utile ; les courses à pied seront préférables, Sydenham recommandait l'équitation, quand les forces des malades pouvaient la permettre ; dans le cas contraire, la promenade en voiture sera prescrite ; on devra éviter avec le plus grand soin le froid et surtout l'humidité.

On n'aura recours qu'accessoirement aux agents thérapeutiques.

Les amers, et principalement le quinquina, la gentiane, le quassia-amara, sont souvent utiles pour développer l'énergie musculaire et les forces digestives ; le fer sera employé avec succès, quand l'anémie sera persistante ; nous préférons le fer réduit par l'hydrogène ou par l'électricité ; nous avons quelquefois prescrit avec de remarquables résultats la poudre dite de Marseille, composée avec cachou, fer, sucre, de chaque 3 grammes pour trente paquets, à prendre un à deux par jour ; le plus souvent nous ajoutons à ce mélange une égale quantité de poudre de cannelle ; c'est un stimulant très-recommandable contre les débilités gastro-intestinales et contre la prostration générale des forces.

Les bains sulfureux artificiels ou naturels sont parfois indiqués dans la convalescence de la dysenterie, quand les selles sont normales et quand les fonctions de la peau s'exécutent mal ; les eaux de Saint-Sauveur, d'Aix en Savoie, d'Allevard, devront surtout être conseillées ; ces dernières sont mieux appropriées, elles tonifient et activent la nutrition et reconstituent les forces vitales. (J. Laure.)

Les eaux gazeuses (Condillac, Saint-Galmier, Bondonneau, Chateldon, Renaison, Saint-Alban, Vals, Soultzmalt, en France ; Seltz, Wildungen, Schwalheim, en Allemagne) sont aussi très-utiles, elles facilitent les digestions et tempèrent la soif.

Quand, après guérison complète, les personnes qui ont été atteintes de dysenterie dans les pays intertropicaux, et qui sont venues chercher leur rétablissement dans les contrées tempérées, sont obligées de retourner dans les lieux où elles ont contractés la maladie, la condition la plus importante qu'elles doivent remplir pour que ce retour leur soit permis, c'est de ne plus être anémiques. (Saint-Vel.) Pour se préparer à affronter avec plus de sécurité les influences climatériques pernicieuses, elles fortifieront leur constitution par les bains sulfureux, les bains de mer et l'hydrothérapie ; elles s'astreindront à une vie sobre et suivront avec une scrupuleuse attention toutes les règles d'une hygiène rigoureuse.

II. *Prophylaxie.* — Pendant le règne d'une épidémie de dysenterie, il faut faire usage des aliments de facile digestion, et n'user qu'en petite quantité des aliments féculents et peu nutritifs ; on n'abusera pas des fruits, surtout de ceux qui ne sont pas arrivés à maturité, ou qui sont de mauvaise qualité ; on n'obéira pas sans mesure au besoin de la soif, et on proscrira les boissons aqueuses et trop froides.

On évitera les transitions brusques de l'atmosphère par des vêtements

convenables et suffisants; la flanelle appliquée sur la peau a le grand avantage d'isoler l'individu, de l'abriter contre les variations du temps et de le soustraire aux refroidissements. On veillera à la régularité des fonctions intestinales, et on combattra par les moyens appropriés tout symptôme de diarrhée. (*Voy.* DIARRHÉE).

Pour sauvegarder les personnes qui soignent les dysentériques dans les hôpitaux, on aérera les salles tout en évitant de produire des courants d'air; on ne réunira pas dans un même lieu un trop grand nombre de malades; on mettra, dans les vases destinés à recevoir les déjections, du chlorure de chaux, du sulfate de fer, de l'acide phénique; mais, comme cette manière de faire empêcherait de constater les caractères des selles, on ne conservera dans des vases non désinfectés que celles qui seront rendues à une époque rapprochée des visites; les mêmes précautions seront prises pour les fosses où les matières sont déposées.

HELVETIUS (Adrien), Traité des maladies les plus fréquentes et des remèdes spécifiques pour les guérir. Liége, 1705.
DEGNER (J. H.), Historia medica de dysenteria bilioso-contagiosa quæ 1736 Neomagi grassata fuit. Utrecht, 1738, in-8, et Utrecht, 1754.
ROUPPE, De morbis navigantium. Lugduni Batav., 1764.
ACKERMANN (J. C. T.), De dysenteriæ antiquitatibus, liber hipartitus. Lipsiæ, 1777.
PRINGLE, Observations on the Diseases of the Army in Camp and in Garnison. London, 1783.
POISSONNIER-DESPÉRIÈRES, Traité sur les maladies des gens de mer. Paris, 1780.
LIND, Essai sur les maladies des Européens dans les pays chauds. Ier volume, traduit par Thion de la Chaume. Paris, 1785.
STOLL (M.), Ratio medendi, pars tertia. Paris, 1787.
ZIMMERMANN, Traité de la dysenterie, traduit par Lefebvre de Villebrune. Lausanne, 1794.
HUNTER, Observations on the Diseases of the army in Jamaica. London, 1796.
CAMPET, Traité pratique des maladies graves des pays chauds. Paris, 1802.
FLEURY, Essai sur la dysenterie, sur sa fréquence à bord des navires. Paris, 1803.
GONZALEZ (P. M.), Tratado de las enfermedades de la gente de mar. Madrid, 1805.
DESJARDINS, Dissertation sur la dysenterie, considérée plus particulièrement chez les marins. Paris, 1813.
FOURNIER et VAIDY, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. DYSENTERIE, t. X, 1814.
SYDENHAM, Œuvres de médecine pratique, trad. par Baumes. Montpellier, 1816.
ANNESLEY, Sketches of the most prevaled diseases of India. London, 1831.
FALLOT, Mémoire sur une dysenterie épidémique qui a régné à Namur en 1831-32 (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. XXIX, 1832).
GUÉRETIN, Mémoire sur la dysenterie épidémique de Maine-et-Loire en 1834 (*Archives générales de médecine*, t. VII, 1835.)
THOMAS, Recherches sur la dysenterie (*Arch. gén. de méd.*, t. VII, 1835).
CHOMEL et BLACHE, *Dictionnaire de médecine*, art. DYSENTERIE, t. X, 1835.
SEGOND, De la dysenterie étudiée dans les pays chauds (*Journal hebdomadaire*, 1834-1835). — Documents relatifs à la méthode éclectique employée contre la dysenterie. Paris, 1836.
BRANZEAU, Relation d'une épidémie de dysenterie. Rapport de M. Gérardin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838-39, t. III, p. 1088).
CORNUEL, Mémoire sur la dysenterie observée à la Basse-Terre (Guadeloupe) *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1840, t. VIII. Le rapport sur ce mémoire a été inséré dans le *Bulletin de l'Acad. de médecine*. Paris, 1839, t. III, p. 731).
PEYSSON, Mémoire sur la dysenterie et la colite aiguë. Paris, 1840.
THÉVENOT, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds et spécialement au Sénégal. Paris, 1840.
FARE, Du traitement de la dysenterie. Rapport de M. Émery (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 1251).
ARTIGUES, De la dysenterie observée à l'hôpital militaire de Versailles. (*Arch. gén. de méd.*, 1842, t. VIII). Rapport de Brichetean (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 588).
FOUQUET (A.), Nouvelle théorie et nouveau traité de la dysenterie. Rapport pe M. Bally (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 1034). — De la dysenterie. Vannes, 1852, in-8.

Labarthe, Traitement de la colite aiguë et de la dysenterie par la saignée générale. Rapport de M. Desportes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 742).
Masselot et Follet, Mémoire sur l'épidémie dysentérique qui a régné à Versailles en 1842 (*Arch. gén. de méd.*, t. I et II, 1843).
Godineau, De l'hygiène des troupes aux Antilles françaises. Thèses de Montpellier, 1844.
Girault, De l'emploi de l'opium à haute dose dans le traitement de la dysenterie. Rapport de M. Collineau (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1844-45, t. X, p. 973).
Collas, Considérations sur la dysenterie. Thèses de Montpellier, 1845.
Delord, Quelques réflexions sur le Sénégal et sur la dysenterie observée dans ce pays. Thèses de Montpellier, 1845.
Cambay (Ch.), Traité de la dysenterie des pays chauds, et spécialement de l'Algérie. Paris, 1847.
Ballot, De la dysenterie endémique des pays chauds marécageux, et particulièrement de celle qui a été observée en 1840 à bord du brick *le Lancier* pendant une campagne sur les côtes de Sumatra. Thèses de Montpellier, 1847.
Gervis (F.), De l'emploi de l'ergot de seigle dans la dysenterie (*Gazette médicale de Paris*, 1847).
Colin, Épidémie de dysenterie observée à l'Hôtel-Dieu de Paris dans le service de Louis (*Arch. gén. de méd.*, t. XVI, 1848).
Peysson, Observations de dysenteries et colites chroniques. Rapport de M. Collineau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 19 juin 1849, t. XIV, p. 900).
Forget (C. P.), Du traitement de la dysenterie (*Bull. de thérapeutique*, t. XXXVI, 1849.)
Marbot, Quelques mots sur le traitement de la dysenterie et en particulier sur l'emploi de l'aconit napel dans cette maladie (*Bull. de thérap.*, t. XXXVII, 1849).
Hullin (Pr.), De la dysenterie épidémique de Mortagne. Rapport de M. Gérardin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1849-1850, t. XV, p. 925). — Mémoires de médecine et de chirurgie pratiques. Paris, 1862, in-8.
Rufz de Lavison, Études historiques et statistiques sur la Martinique. Paris, 1850.
Simonot, De la dysenterie au Sénégal et aux Antilles. Thèses de Montpellier, 1850.
Catteloup, Recherches sur la dysenterie du nord de l'Afrique. Paris, 1851, et *Recueil de médecine militaire*, 2e série, t. VII. — Étude sur les causes de la dysenterie des pays chauds et sur la séparation étiologique entre cette maladie et les fièvres palustres. Toulouse, 1863.
Erhel, Étude sur la dysenterie. Thèses de Paris, 1851.
Pellieux, Du sous-nitrate de bismuth à hautes doses dans le traitement de la dysenterie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851-52, t. XVII, p. 233).
Haspel, Des maladies de l'Algérie, t. II. Paris, 1852.
Delioux de Savignac, Mémoire sur l'ipéca (*Gaz. méd. de Paris*, 1852). — Essai sur l'emploi des injections iodées dans le traitement de la dysenterie, Académie des sciences, mars 1853 (*Archives générales de médecine*, 5e série, 1853, t. I, p. 650 et *Gaz. méd. de Paris*, 1853). — Traité de la dysenterie. Paris, 1863.
Chappuis, Nouvelles observations sur les injections iodées dans le traitement de la dysenterie (*Gaz. méd. de Paris*, 1853).
Herland Traitement de la dysenterie à l'île de la Réunion. Thèse de doctorat, Paris, 1854.
Hamon (de Fresnay), De la dysenterie et de son traitement par le sulfate d'alumine et de potasse en lavements (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856-57, t. XXII, p. 1011). — Traitement de la dysenterie (*Bull. génér. de thérap.*, 1859, t. LXII, p. 271).
Leclerc (Fr.), De la médication curative de la dysenterie aiguë et de la dysenterie chronique. Tours, 1857.
Hatton. Traitement de la dysenterie par l'alun (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 juillet 1857, et *Archives générales de médecine*, 5e série, 1857, t. X, p. 241).
Boutonnier, Essai sur la dysenterie observée en Algérie. Thèse de doctorat.
Simonnot. De la dysenterie au Sénégal et aux Antilles. Thèse de doctorat, analysé in *Union médicale*, 1858, p. 410.
Gintrac. Dysenterie traitée par le guarana à petites doses (*Journal de médecine de Bordeaux*, janvier 1858).
Sylvestre, Épidémie de dysenterie observée à l'hôpital Lariboisière, en 1857 (*Union médicale*, octobre 1858).
Gestin (Robert), Sur une épidémie de dysenterie observée dans le canton de Pont-Aven (Finistère) (*Arch. gén. de méd.*, t. XII, 5e série, 1858). — Note sur une épidémie de dysenterie qui a régné à Brest en 1866-1867 (*Arch. de méd. navale*, t. VII, 1867).
Heyle (de Romans), *Gazette des hôpitaux*, et *Journal de méd. et de chir. prat.*, novembre, 1859, p. 487.
Piedvache (de Dinan). Mémoire sur la dysenterie épidémique et sur son traitement lue à l'Académie de médecine le 16 février 1858 (*Gazette médicale de Paris*, mai 1859, p. 229 et suiv.).

LAURE (Jules), Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane et des pays marécageux situés entre les tropiques. Paris, 1859.
DUPUY et MÉRAN, Traitement de la dysenterie chronique par la viande crue et le perchlorure de fer (*Union médicale de la Gironde*, nov. 1859).
MOREHEAD, Clinical Researches on Disease in India. London, 2e édit. 1860.
MARROIN, Histoire médicale de la flotte française dans la mer Noire pendant la guerre de Crimée. Paris, 1861.
BARRALLIER (A. M.), Note sur une épidémie de dysenterie observée à l'hôpital de la marine de Toulon en 1859 (*Union médicale*, juin 1861, t. X).
DUCLOS (de Tours), Recherches sur l'emploi du nitrate d'argent dans la dysenterie aiguë (*Bull. de thérapeutique*, t. LXI, 1861).
GROS, Nouvelles observations à l'appui de l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de la dysenterie (*Bull. de thérapeutique*, t. LXI, 1861).
EMPIS, Des diarrhées et des dysenteries qui ont régné épidémiquement à Paris et dans plusieurs départements pendant les mois d'août et de septembre 1861 (*Arch. gén. de médecine*, t. II, 1861).
FALOT (A.), Relation médicale d'une campagne en Chine de 1859 à 1862. Thèses de Montpellier, 1863.
HERPAIN, Histoire de la dysenterie épidémique qui a régné à Saint-Hubert en 1863. Bruxelles, 1863.
CARADEC, Du traitement de la dysenterie par le nitrate d'argent (*Union méd.*, t. XXI, 1864).
LAURE (F.), Histoire médicale de la marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine en 1859-1862. Paris, 1864.
TOSTAIN, Efficacité de l'acétate de plomb dans la dysenterie (*Abeille médicale*, 15 octobre 1864).
HIRSCH (August), Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Zweiter Band, Ruhr. Erlangen, 1862-1864.
PÉCHOLIER, Des indications de l'emploi du calomel dans le traitement de la dysenterie (*Montpellier médical*, t. XIV, 1865).
BRASSAC, Du sous-nitrate de bismuth (*Arch. de méd. navale*, t. V. 1866).
DURANT (de Schahabad), Sur un succédané de l'ipéca dans la dysenterie (*Indian medical Gazette*, mai 1866).
BOURGAREL (Ad.), De la dysenterie endémique dans la Cochinchine française. Thèses de Montpellier, 1866.
GAYME, De la dysenterie endémique dans la basse Cochinchine. Thèses de Montpellier, 1866.
MACLEAN (W. E.), art. DYSENTERY (Russell Reynold's, *System of Medicine*. London, 1866, t. I).
LANGELIER-BELLEVUE, Essai sur la dysenterie endémique de Saint-Pierre (Martinique). Thèses de Montpellier, 1867.
HUILLET, Hygiène des blancs, des mixtes et des Indiens à Pondichéry. Pondichéry, 1867.
SENELLE (Ch.), Épidémie de dysenterie observée au camp Jacob (Guadeloupe) (*Arch. de méd. navale*, t. VII, 1867).
SAINT-VEL, Traité des maladies des régions intertropicales. Paris, 1868.
DUTROULAU, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. 2e édition. Paris, 1868.
LEMOISNE, Notes sur la dysenterie des pays chauds. Thèses de Paris, 1868.
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. 3e édition, t. III. Paris, 1868.
AITKEN (W.), The Science and practice of medecine. 5e édition. London, 1867.

Consultez en outre la collection du *Recueil de mémoires de médecine militaire*.

A. BARRALLIER (de Toulon)

FIN DU TOME ONZIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME ONZIÈME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.